

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ**  
**ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ &**  
**ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ**

**Αλλαγές στα επίπεδα μυϊκής μάζας κατά την διάρκεια καταστολής ασθενών που νοσηλεύονται σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας.**

**της**

**Ευανθίας Θ. Μπούγα MSc**

**Νοσηλεύτριας Μ.Ε.Θ.**

**Γενικού Νοσοκομείου Τρικάλων**

**Μεταπτυχιακή Διατριβή που υποβάλλεται στο καθηγητικό σώμα για τη μερική εκπλήρωση των υποχρεώσεων απόκτησης του μεταπτυχιακού τίτλου του Προγράμματος Μεταπτυχιακών Σπουδών «Άσκηση και Υγεία» του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.**

**Εγκεκριμένο από το καθηγητικό σώμα**

**Επιστημονικός Υπεύθυνος: Δρ. Γεώργιος Σακκάς**

**1<sup>ος</sup> Επιβλέπων καθηγητής: Δρ. Αθανάσιος Τζιαμούρτας**

**2<sup>ος</sup> Επιβλέπων καθηγητής: Δρ. Ιωάννης Φατούρος**

**3<sup>ος</sup> Επιβλέπων καθηγητής: Δρ. Ιωάννης Κουτεντάκης**

**2016**

© 2016

Ευανθία Θ. Μπούγα

ALL RIGHTS RESERVED

# ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

<i>ΛΙΣΤΑ ΜΕ ΠΙΝΑΚΕΣ</i>	4
<i>ΛΙΣΤΑ ΣΥΝΤΜΗΣΕΩΝ</i>	5
<i>ΛΙΣΤΑ ΜΕ ΕΙΚΟΝΕΣ</i>	6
<i>ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ</i>	7
<i>ΠΕΡΙΛΗΨΗ</i>	9
<i>ABSTRACT</i>	11
<i>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΕΙΣΑΓΩΓΗ</i>	12
<i>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ</i>	14
<i>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ</i>	34
Εγκρίσεις	34
Δείγμα της μελέτης	34
Πειραματική διαδικασία	34
Όργανα μέτρησης, αιμοληψίες	35
Στατιστική Ανάλυση	37
Κριτήρια Συμμετοχής στη μελέτη	37
Κριτήρια αποκλεισμού συμμετοχής από τη μελέτη	37
Εγκαταστάσεις	37
<i>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ</i>	38
<i>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΣΥΖΗΤΗΣΗ</i>	48
<i>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6: ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ - ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ</i>	53
<i>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</i>	54
<i>ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ</i>	56
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 1: ΕΓΚΡΙΣΗ ΑΠΟ ΦΟΡΕΙΣ	56
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 2: ΥΠΕΥΘΥΝΗ ΔΗΛΩΣΗ ΠΝΕΥΜΑΤΙΚΩΝ ΔΙΚΑΙΩΜΑΤΩΝ	58
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 3: ΥΠΕΥΘΥΝΗ ΔΗΛΩΣΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ	59
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 4: ΠΡΟΤΑΣΗ ΕΡΕΥΝΑΣ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ	61

## **ΛΙΣΤΑ ΜΕ ΠΙΝΑΚΕΣ**

**Πίνακας 1.** Βασικά χαρακτηριστικά σελ.38

**Πίνακας 2.** Αιματολογικά χαρακτηριστικά σελ.40

**Πίνακας 3.** Μετρήσεις BCM σελ.42

**Πίνακας 4.** Δείκτες αντίστασης στην ινσουλίνη σελ.44

**Πίνακας 5.** Αναλύσεις ούρων 24ώρου σελ.45

**Πίνακας 6.** Συσχετίσεις μεταξύ των παραμέτρων σωματικής σύστασης, αντίστασης στην Ινσουλίνη και αναλύσεις σελ. 46

## ΛΙΣΤΑ ΣΥΝΤΜΗΣΕΩΝ

**ΓΝΤ:** Γενικό Νοσοκομείο Τρικάλων

**Μ.Ε.Θ. :** Μονάδα Εντατικής Θεραπείας

**ΠΝΜΠ:** *Πολυνευρομυοπάθεια*

**ΔΜΣ:** Δείκτης Μάζας Σώματος

**PIF:** Proteolic Induced Factor

**SIRS :** συνδρόμου συστηματικής φλεγμονώδους απόκρισης

**CRP :** ( C-reactive protein ) C αντιδρώσα πρωτεΐνη

**SGOT :** Ηπατικά ένζυμα - τρανσαμινάσες

**SGPT :** Ηπατικά ένζυμα - τρανσαμινάσες

**CPK :** Κίνηση της κρεατίνης

**γGT :** γ-γλουταμυλοτρανσφερινάση

**BCM :** Body Composition Mesurement

**LTM:** Lean Tissue Mass

**LTI:** Lean Tissue Index

**FTI:** Fat Tissue Index

**TBW:** Total Body Water

**ECW:** Extracellular Water

**ICW:** Intracellular Water

**E/I:** Extracellular/ Intracellular Water

## **ΛΙΣΤΑ ΜΕ ΕΙΚΟΝΕΣ**

- Εικόνα 1.** Σαρκοπενία σελ. 19
- Εκόνα 2 .** Σαρκοπενία σελ. 20
- Εικόνα 3.** Σαρκοπενία σελ.20
- Εικόνα 4.** Μυϊκή ατροφία σελ.21
- Εικόνα 5.** Κλίνη Μ.Ε.Θ. σελ.25
- Εικόνα 6.** Μ.Ε.Θ. Γ.Ν.Τ. σελ.26
- Εικόνα 7.** Μ.Ε.Θ. Γ.Ν.Τ.σελ.27
- Εικόνα 8.** Περιποίηση ασθενούς Μ.Ε.Θ. σελ.28
- Εικόνα 9.** Κατασταλτικά σκευάσματα σελ.28
- Εικόνα 10.** Σκεύασμα μυοχάλασης σελ.30
- Εικόνα 11.** Body Composition Monitor σελ.36
- Εικόνα 12.** Body Composition Monitor σελ.36
- Εικόνα 13.** Παράδειγμα σύνδεσης του ασθενούς με το Body Composition Monitor  
σελ.36
- Εικόνα 14.** Σημεία τοποθέτησης των ηλεκτροδίων του Body Composition Monitor  
στο σώμα του ασθενούς σελ.37

## ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Με την ολοκλήρωση της μεταπτυχιακής μου διατριβής θα ήθελα καταρχάς να ευχαριστήσω τον επιβλέποντα καθηγητή μου κ. Γεώργιο Σακκά ο οποίος ήταν και ο εμπνευστής αυτής της μελέτης για τις συμβουλές, την καθοδήγησή του, την ουσιαστική βοήθειά του και την συμπαράστασή του καθ' όλη τη διάρκεια της εκπόνησης αυτής της μελέτης.

Επίσης θα ήθελα να ευχαριστήσω τα μέλη της τριμελούς επιτροπής τον κ. Αθανάσιο Τζιαμούρτα , τον κ. Ιωάννη Φατούρο και τον κ. Ιωάννη Κουτεντάκη για τη βοήθεια, τις συμβουλές και τις συστάσεις τους.

Δεν μπορώ να παραλείψω όμως τις ευχαριστίες μου στην κ. Θεονίκη Παραφόρου Συντονίστρια Διευθύντρια της Μ.Ε.Θ. (Μονάδας Εντατικής Θεραπείας) του Γενικού Νοσοκομείου Τρικάλων ,η οποία έδωσε την συγκατάθεσή της για την διεξαγωγή της μελέτης μέσα στους χώρους της Μ.Ε.Θ.. Το ενδιαφέρον της, οι συμβουλές της και η βοήθειά της έπαιξαν σημαντικό ρόλο στη διενέργεια της μελέτης. Επίσης θα ήθελα να ευχαριστήσω όλους τους συνεργάτες ιατρούς και νοσηλευτές της Μ.Ε.Θ. του Γενικού Νοσοκομείου Τρικάλων που ο καθένας με τον τρόπο του βοήθησαν σε αυτό το εγχείρημα.

Ακόμα θα ήθελα να ευχαριστήσω την καλή φίλη και συνεργάτη κ.Αγορίτσα Τσιόκα Επιμελήτρια Α' Παθολόγο-Εντατικολόγο της Μ.Ε.Θ. του Γενικού Νοσοκομείου Τρικάλων που με την αμέριστη συμπαράστασή της , τη βοήθεια και τις συμβουλές της έπαιξε καταλυτικό ρόλο στην εκπόνηση αυτής της διατριβής.

Επίσης θα ήθελα να ευχαριστήσω την κ. Αγγελική Καρυώτη η οποία έκανε τις αναλύσεις στις καμπύλες σακχάρου και στις μετρήσεις της αντίστασης της ινσουλίνης.

Θα ήταν παράληψή μου να μην εκφράσω τις ευχαριστίες μου στην κ. Στεφανία Γρηγορίου η οποία μου προσέφερε μεγάλη βοήθεια κατά τη διάρκεια της συγγραφής της διατριβής μου με τις συμβουλές της , τις διορθώσεις της και τις παρεμβάσεις της. Τέλος θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένειά μου για την υπομονή που έδειξαν και την συμπαράστασή τους σε όλη τη διάρκεια της εκπόνησης της διατριβής μου.

**Σας ευχαριστώ όλους**

**Βάνα**



## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**ΕΙΣΑΓΩΓΗ:** Οι σκελετικοί μύες αποτελούν το 40% της μάζας του σώματος, είναι το μεγαλύτερο όργανο του ανθρώπινου σώματος και ένα από τα πιο προσαρμόσιμα όργανα σε εσωτερικά και εξωτερικά ερεθίσματα.

Όταν οι μύες δεν χρησιμοποιούνται, όπως συμβαίνει σε μεγάλα διαστήματα κατάκλισης, επέρχεται η επονομαζόμενη μυϊκή ατροφία. Πιο ευαίσθητοι εμφανίζονται οι ασθενείς μεγαλύτερης ηλικίας που η μείωση της μυϊκής μάζας έχει ήδη αρχίσει εξαιτίας του επερχόμενου γήρατος. Η αδυναμία των σκελετικών μυών και η απώλεια της συσταλτικότητάς τους βαθμιαία αναπτύσσεται και σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς που νοσηλεύονται στις μονάδες εντατικής θεραπείας (Μ.Ε.Θ.). Η αδυναμία σταδιακά μπορεί να οδηγήσει σε αναπνευστική κατάρρευση και σοβαρές για τη ζωή επιπλοκές. Οι βαρέως πάσχοντες ηλικιωμένοι ασθενείς μπορεί να χάσουν έως 1,5 κιλό μυϊκής μάζας την ημέρα κι έως το 50% της συνολικής μυϊκής μάζας μέσα σε δύο εβδομάδες ενώ οι βασικές αιτίες για τη μείωση της συσταλτικότητας των μυών είναι οι διαταραχές των ηλεκτρολυτών και κυρίως του ασβεστίου.

**ΣΚΟΠΟΣ:** Ο κύριος σκοπός της μελέτης είναι να μελετήσει τον ρυθμό μυϊκού καταβολισμού και να εξετάσει την σχέση με την αντίσταση στην ινσουλίνη σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς που νοσηλεύονται στη Μ.Ε.Θ. του Γενικού Νοσοκομείου Τρικάλων.

**ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ:** Δείγμα της παρούσης μελέτης αποτέλεσαν επτά (7) ασθενείς της Μ.Ε.Θ. του Γενικού Νοσοκομείου Τρικάλων και των δύο φύλων. Βασική προϋπόθεση ήταν η νοσηλεία τους και η παραμονή τους σε καταστολή και μηχανικό αερισμό στη Μ.Ε.Θ. για 7 ημέρες. Οι μέθοδοι που χρησιμοποιήθηκαν για την αξιολόγηση του μυϊκού καταβολισμού είναι: α) μέτρηση σωματικής σύστασης με το σύστημα της βιοαγωγιμότητας πολλαπλών συχνοτήτων β) βιοχημικές εξετάσεις, καμπίλη σακχάρου, εξέταση ούρων 24ώρου για λεύκωμα και κρεατινίνη, γενική αίματος, όπως και ηλεκτρολύτες (K, Na) για όλες τις ημέρες της νοσηλείας (7 ημέρες).

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:** Στην παρούσα μελέτη δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στα επίπεδα μυϊκής μάζας και στους δείκτες αντίστασης στην ινσουλίνη κατά την διάρκεια της επτάμερης νοσηλείας. Ωστόσο, οι τιμές της αιμοσφαιρίνης και της ουρίας παρουσίασαν στατιστικά σημαντικές αλλαγές κατά την διάρκεια των 7 ημερών.

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:** Η παρούσα μελέτη έδειξε ότι δεν υπάρχουν σημαντικές αλλαγές στα επίπεδα μυϊκής μάζας και των δεικτών αντίστασης στην ινσουλίνη κατά τη διάρκεια καταστολής ασθενών που νοσηλεύτηκαν στη Μ .Ε. Θ. του Γ.Ν.Τ. Ωστόσο παρατηρήθηκε μία τάση μείωσης του άλιπου ιστού από την 1<sup>η</sup> έως την 7<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας και μια στατιστική συσχέτιση μεταξύ αλλαγών στα επίπεδα μυϊκής μάζας και πρωτεϊνών στα ούρα επιβεβαιώνοντας τα αρχικά μας ευρήματα. Πρέπει να σημειωθεί ότι παρόμοιες μελέτες σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς έχουν δείξει μείωση της συνολικής μυϊκής μάζας μέχρι και 1.5 κιλό την ημέρα και έως 50% της συνολικής μυϊκής μάζας εντός δύο εβδομάδων κάτι που διαφωνεί με την παρούσα μελέτη. Περαιτέρω έρευνα με την συμμετοχή μεγαλύτερου και πιο ομοιογενούς δείγματος είναι αναγκαία για την διεξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων.

## ABSTRACT

**INTRODUCTION:** Skeletal muscles which constitute 40% of the body mass, is the largest organ of the human body and one of the most adaptable ones to internal and external stimuli. When muscles are not used, as in large decubitus intervals, muscle atrophy occurs. Older patients appear to be more sensitive since the decrease in muscle mass has already begun due to the upcoming retirement. The skeletal muscle weakness and the loss of contractility develops gradually in critically ill patients hospitalized in intensive care units (ICU). The weakness can gradually lead to respiratory collapse, and serious complications for their life.

**PURPOSE:** The main purpose of the study is to study the rate of muscle catabolism and to examine its relationship with insulin resistance in critically ill patients hospitalized in the ICU General Hospital of Trikala.

**MATERIAL AND METHODS:** The sample of this study were seven (7) patients in the ICU General Hospital of Trikala of both gender. The main prerequisite was their hospitalization and stay in sedation and mechanical ventilation in ICU for at least seven days. The methods used for the evaluation of muscle catabolism are : a) body composition measurement b) biochemical analysis, oral glucose tolerance test, 24 hour urine albumin and creatinine analysis for every day of their hospitalization (7 days).

**RESULTS:** This study found no statistically significant differences in aspects related to muscle mass and insulin resistance indexes during the seven-day treatment. However, the values of hemoglobin and urea showed statistical changes during the course of the study.

**CONCLUSIONS:** This study showed no significant changes in muscle mass levels during patients' sedation who were hospitalized in I.C.U. of General Hospital of Trikala. However, a reduction of lean tissue mass was observed from day 1 to day 7 without being statistically significant. It should be noted that similar studies in critically ill patients have shown a reduction of the total muscle mass up to 1.5 kg a day and up to 50% of the total muscle mass in two weeks which is opposes to the present study. Further research with the participation of a larger and more homogenous sample is necessary to conduct safer conclusions.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΕΙΣΑΓΩΓΗ

### Εισαγωγή:

Οι σκελετικοί μύες αποτελούν το 40% της μάζας του σώματος, είναι το μεγαλύτερο όργανο του ανθρώπινου σώματος και ένα από τα πιο προσαρμόσιμα όργανα του ανθρώπου.[1] Οι σκελετικοί μύες είναι υπεύθυνοι για την κίνηση του σώματος, τη διατήρηση της στάσης και προσδίδουν στο σώμα αρμονία και σταθερότητα.

Ο ανθρώπινος οργανισμός προσλαμβάνει ενέργεια από τη θρέψη. Με την καύση της γλυκόζης η αποθηκευμένη χημική ενέργεια μεταφέρεται στους μύες όπου εκεί μετατρέπεται σε κινητική.

Όταν οι μύες δεν χρησιμοποιούνται για μεγάλο χρονικό διάστημα, όπως συμβαίνει σε μεγάλα διαστήματα κατάκλισης, λόγω τραυματισμού ή παρατεταμένης νοσηλείας οδηγούνται σε εξαναγκαστική μυϊκή αχρηστία. Τέτοιες περιστάσεις οδηγούν σε ταχεία ατροφία των σκελετικών μυών κι ένα πλήθος αρνητικών συνεπειών για την υγεία.[1-3]. Πιο ευαίσθητοι εμφανίζονται οι ηλικιωμένοι ασθενείς που η μείωση της μυϊκής μάζας έχει ήδη αρχίσει λόγω ηλικίας. [1, 2, 4] Η αδυναμία των σκελετικών μυών και η απώλεια μυϊκής μάζας παρατηρείται σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς Μ.Ε.Θ. [1, 4-7] [3]

Οι περισσότεροι βαρέως πάσχοντες ασθενείς της Μ.Ε.Θ., εμφανίζουν υψηλές τιμές γλυκόζης κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους, ακόμα κι αυτοί που δεν ήταν διαβητικοί πριν την εισαγωγή τους στο νοσοκομείο. Το γεγονός αυτό αντικατοπτρίζει μία προσαρμοστική ανάπτυξη της αντίστασης στην ινσουλίνη.[8] Στη Μ.Ε.Θ. η υπεργλυκαιμία θεωρείται ότι είναι μία αντίδραση του οργανισμού σε μία στρεσογόνο κατάσταση. Η υπεργλυκαιμία λόγω στρες είναι η συνέπεια της αύξησης των επιπέδων κορτιζόλης, των κυτοκινών, της αυξητικής ορμόνης, των κατεχολαμινών και της γλυκαγόνης με αποτέλεσμα τη διέγερση της παραγωγής ενδογενούς γλυκόζης μέσω της γλυκόλυσης και της γλυκονεογένεσης, καθώς και άλλοι μηχανισμοί συμπεριλαμβανομένων της κεντρικής και περιφερικής αντίστασης στην ινσουλίνη και των καταβολισμού του μυϊκού ιστού.[9] Έχει αποδειχτεί ότι οι ασθενείς που έκαναν θεραπεία με ινσουλίνη στη Μ.Ε.Θ. είχαν μειωμένη συχνότητα εμφάνισης *Πολυνευρομυοπάθειας (ΠΝΜΠ)* και η θεραπεία τους με παρατεταμένο μηχανικό αερισμό ήταν πιο σπάνια.[7, 10] Επίσης η θεραπεία με ινσουλίνη στη Μ.Ε.Θ. έδειξε ότι προκαλεί 43% μείωση του κινδύνου θανάτου και 34% μείωση του κινδύνου θανάτου στο νοσοκομείο.[8] Τέλος προτείνεται συχνός έλεγχος γλυκόζης με στόχο τη νορμογλυκαιμία όπου επιθυμητό είναι τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα να κυμαίνονται

στο 140-180 mg/dL , το οποίο αποδείχτηκε ότι είναι πιο αποτελεσματικό ως προς τη μειωμένη εμφάνιση επικίνδυνης υπογλυκαιμίας , από το 90-110 mg/dL που επικρατούσε ως σήμερα. [11]

Ωστόσο μέχρι σήμερα δεν υπάρχουν μελέτες που να έχουν εξετάσει την πιθανή σχέση μεταξύ μυϊκής ατροφίας και αντίσταση στην ινσουλίνη σε ασθενείς που νοσηλεύονται στην ΜΕΘ και βρίσκονται σε αναπνευστική υποστήριξη.

**Σκοπός της μελέτης:** Ο κύριος σκοπός της μελέτης είναι να εξετάσει τον ρυθμό μυϊκού καταβολισμού και την σχέση του με την αντίσταση στην ινσουλίνη σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς που νοσηλεύονται σε Μ.Ε.Θ.

**Σημαντικότητα της ερευνητικής μελέτης:** Η σημαντικότητα της μελέτης έγκειται στο γεγονός ότι προσπαθεί να ερευνήσει τις αλλαγές στα επίπεδα της μυϊκής μάζας των βαρέων πασχόντων, ούτως ώστε να βοηθήσει στην ανάπτυξη τεχνικών που θα μειώσουν την απώλεια της μυϊκής μάζας και θα βελτιώσουν την ποιότητα και το προσδόκιμο ζωής των ασθενών με την έξοδό τους από τη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

### **Αλλαγές στα επίπεδα μυϊκής μάζας κατά την διάρκεια καταστολής ασθενών που νοσηλεύονται σε Μ.Ε.Θ..**

Το μεγαλύτερο όργανο του ανθρώπινου σώματος κατά βάρος είναι οι σκελετικοί μύες. Ο μυς είναι ένα από τα πιο προσαρμόσιμα όργανα στον άνθρωπο. Χαρακτηρίζεται από έναν συνεχή κύκλο ανακατασκευής. Οι μύες ανταποκρίνονται γρήγορα στην χρήση και την αχρηστία μεταβάλλοντας τη διάμετρο, το μήκος, τους τύπους των συσταλτικών μυών και της αγγειακής παροχής. Όταν οι μύες είναι σε αχρηστία, όπως κατά τη διάρκεια παρατεταμένου κλινοστατισμού, εμφανίζεται η ατροφία. Ιδιαίτερα οι ηλικιωμένοι ασθενείς όπου η μυϊκή μάζα μειώνεται από τη γήρανση είναι ιδιαίτερα ευάλωτοι σε μυϊκή δυσλειτουργία από την αχρηστία [1]. Η απώλεια μυϊκής μάζας του βαρέως πάσχοντος είναι ένα από τα συχνότερα προβλήματα που εμφανίζονται σε ασθενείς νοσηλευόμενους στη Μ.Ε.Θ. [6]. Η κλινική εικόνα της μυϊκής ατροφίας χαρακτηρίζεται από γενικευμένη μυϊκή αδυναμία, η οποία σε σοβαρές περιπτώσεις μπορεί να φθάσει μέχρι τετραπληγία, μείωση ή κατάργηση των τενόντιων αντανεκλαστικών και δυσκολία στον απογαλακτισμό από τον αναπνευστήρα [1]. Με τον όρο απώλεια μυϊκής μάζας στη Μ.Ε.Θ. περιγράφουμε τις διαταραχές στη δομή και τη λειτουργικότητα των μυών [12].

#### ***Επιπτώσεις στην υγεία λόγω ατροφίας***

Η παρατεταμένη νοσηλεία του ασθενούς στη Μ.Ε.Θ. επιδρά αρνητικά σε πολλούς παράγοντες, οι οποίοι μπορούν να συμβάλλουν στη μυϊκή δυσλειτουργία όπως :

**Καρδιαγγειακές διαταραχές :** Μείωση του όγκου του πλάσματος, ορθοστατική αστάθεια, μειωμένη φλεβική ροή στα κάτω άκρα.

**Ύπτια θέση κατά τη διάρκεια της κατάκλισης:** μείωση των όγκων των πνευμόνων, τις αλλαγές του μηχανικού αερισμού και της αιμάτωσης που συμβάλλουν στην υποξία, την ατελεκτασία και την πνευμονία από εισρόφηση.

**Έλκη από πίεση και κατακλίσεις:** οι ανοιχτές πληγές καθυστερούν την κινητοποίηση κατά τη διάρκεια της θεραπείας και της αποκατάστασης.

**Μείωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη:** η υπεργλυκαιμία επιδρά στους σκελετικούς μυς κατά την κατάσταση ηρεμίας.

**Ακινητοποίηση:** επιδρά στους συνδέσμους και στο περιφερικό νευρικό σύστημα. Η αδράνεια έχει άμεσα αποτελέσματα στους σκελετικούς μυς. Επίσης επηρεάζει άλλα συστήματα συμβάλλοντας στη μυοπάθεια.

**Φλεγμονώδεις νόσοι:** μπορεί να προκαλέσουν διαφραγματική συσταλτική δυσλειτουργία συμβάλλοντας στην αναπνευστική κατάρρευση [1].

**Εμφάνιση καχεξίας:** η οποία μπορεί να οριστεί ως ένα πολυπαραγοντικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από σοβαρή απώλεια σωματικού βάρους, λίπους και μυϊκού ιστού και αυξημένο καταβολισμό πρωτεϊνών που οφείλεται σε υποκείμενη νόσο [13]. Η προοδευτική απώλεια σκελετικού μυϊκού ιστού έχει αρνητικές κλινικές συνέπειες στην μυϊκή δύναμη, την αναπνευστική λειτουργία, στη λειτουργική κατάσταση, την αύξηση της πιθανότητας εμφάνισης αναπηρίας και στην ποιότητα ζωής των ασθενών. Η ανισορροπία μεταξύ αναβολικών και καταβολικών αντιδράσεων είναι υπεύθυνη για την επιταχυνόμενη απώλεια μυϊκού ιστού, με την αυξημένη αποικοδόμηση των μυϊκών πρωτεϊνών να παίζει τον εξέχοντα ρόλο. Χαρακτηριστικά επίσης της καχεξίας είναι η συστηματική φλεγμονώδης αντίδραση που θεωρείται ότι συμμετέχει στη διαταραχή του συνολικού μυϊκού μηχανισμού, καθώς και ορμόνες, και παράγοντες που προέρχονται από τον όγκο όπως ο παράγοντας PIF (proteolysis induced factor), η κατάκλιση και η ανεπαρκής πρόσληψη θρεπτικών συστατικών.

**Μυϊκός καταβολισμός σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς της Μ.Ε.Θ.:** Η μείωση της μυϊκής μάζας που παρουσιάζεται σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς της Μ.Ε.Θ. έχει αναγνωριστεί ως ένας κοινός και σημαντικός παράγοντας για τις νευρομυϊκές επιπλοκές που παρατηρήθηκαν σε επιζώντες της Μ.Ε.Θ.. Η απώλεια της μυϊκής μάζας λαμβάνει χώρα τάχιστα με μία μείωση ως και 20% στο μηριαίο μυϊκό όγκο σε σηπτικούς ασθενείς κατά τη διάρκεια της πρώτης εβδομάδας παραμονής στη Μ.Ε.Θ.[14] Παρόλο που η ακινητοποίηση και η φλεγμονή είναι πιο έντονη στην πρώιμη φάση της θεραπείας στη Μ.Ε.Θ., η συμβολή τους στις μεταβολικές αλλαγές μπορεί να εξηγήσει γιατί η συχνότητα της μυϊκής απώλειας είναι μεγαλύτερη κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου. Σεπτικοί ασθενείς παρουσίασαν μία πρώιμη απώλεια της συνολικής πρωτεΐνης του σώματος όπου περίπου το 70% αυτής της πρωτεΐνης προήλθε από υδρόλυση των σκελετικών μυϊκών πρωτεϊνών. Μετά από 10 ημέρες η απώλεια της πρωτεΐνης προέρχεται κατά κύριο λόγο από τα σπλάχνα. Η μειωμένη δύναμη των μυών, ήδη μία εβδομάδα μετά την έναρξη της θεραπείας στη Μ.Ε.Θ.

μπορεί εν μέρει να είναι μία συνέπεια αυτών των μεταβολικών αλλαγών και να είναι επιζήμια επίσης η επίδρασή τους επί των σκελετικών μυών. [14].

Η αιτία της μυϊκής ατροφίας σε ασθενείς στη Μ.Ε.Θ. είναι πολυπαραγοντική και η φλεγμονή, η ακινητοποίηση, η ανεπαρκής σίτιση και η χορήγηση κορτικοστεροειδών συμβάλλουν στην παρουσίασή της. Οι βαρέως πάσχοντες ασθενείς στη Μ.Ε.Θ. ενδέχεται να εκτεθούν σε όλους τους παραπάνω παράγοντες και μπορεί να αντιμετωπίσουν πιο σοβαρές βλάβες στη σωματική λειτουργία σε σύγκριση με τους ασθενείς που νοσηλεύονται σε απλές κλινικές των νοσηλευτικών ιδρυμάτων και όχι σε Μ.Ε.Θ.[14].[15]

**Φλεγμονή:** Η μεταβολική αντίδραση στον βαρέως πάσχοντα συνδέεται με τον καθολικό υπερμεταβολισμό, την αντίσταση στην ινσουλίνη καθώς και με ορμονικές και διατροφικές καταστάσεις. Διάφορα πολύπλοκα μονοπάτια που προκλήθηκαν από προ-φλεγμονώδεις κυτοκίνες και μεταβολές στις νευροενδοκρινείς ορμόνες μπορεί να προάγουν αυτές τις αλλαγές. [1, 14, 15]

Έτσι η ομοιόσταση των σκελετικών μυών χαρακτηρίζεται από την ισορροπία μεταξύ της πρωτεϊνικής σύνθεσης και αποικοδόμησης. Κυτοκίνες όπως η ιντερλευκίνη -6 (IL-6) και ο παράγοντας νέκρωσης όγκων – άλφα ( TNF-a ) μπορεί να επηρεάσουν την ισορροπία τόσο άμεσα με τη διαμόρφωση του κύκλου εργασιών της πρωτεΐνης των μυών όσο και έμμεσα με την ενεργοποίηση του άξονα υποθαλάμου – υπόφυσης-επινεφριδίων. [14]

Η ενεργοποίηση του “φλεγμονώδους καταρράκτη” με τη μορφή του συνδρόμου συστηματικής φλεγμονώδους απόκρισης (SIRS) παρατηρείται σε συνθήκες όπως η σήψη, το τραύμα ή μετά από μία μεγάλη χειρουργική επέμβαση. Κατά τη διάρκεια του SIRS τα αυξημένα επίπεδα TNF-a αποδείχτηκε ότι συνδέονται με την απώλεια της άλιπης μάζας του σώματος και με τη μειωμένη μυϊκή πρωτεϊνική σύνθεση. [14]

Είναι εύλογο ότι και οι δύο αυτές κυτοκίνες όπως συναντώνται στο SIRS, οδηγούν απευθείας σε διαταραχές στο μυϊκό κύτταρο, στην ομοιόσταση, στο ρυθμό πρωτεϊνικής σύνθεσης καθώς και στην αύξηση της αποικοδόμησης. Επομένως ως συνέπεια της βαριάς νόσου η πλειονότητα των βαρέως πασχόντων ασθενών Μ.Ε.Θ. είναι μία υπερ-καταβολική κατάσταση με υψηλό κύκλο εργασιών των σκελετικών πρωτεϊνών [14]. Η αδυναμία των σκελετικών μυών και η απώλεια της συσταλτικότητας τους αναπτύσσονται σταδιακά σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς της



Μ.Ε.Θ. με σήψη και πολυοργανική ανεπάρκεια. Η αδυναμία αυτή μπορεί να προκαλέσει αναπνευστική κατάρρευση [5].

Η μυϊκή αδυναμία εμφανίζεται με την ελάττωση της μυϊκής μάζας. Οι βαρέως πάσχοντες ασθενείς μπορεί να χάσουν περισσότερο από 1,5 kg σκελετικού μυ την ημέρα και πάνω από το 50% από τη συνολική μυϊκή μάζα σε διάρκεια δύο εβδομάδων νοσηλείας [5].

**Μυϊκή ατροφία και σακχαρώδης διαβήτης:** Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μεταβολική ασθένεια η οποία χαρακτηρίζεται από αύξηση της συγκέντρωσης του σακχάρου στο αίμα (υπεργλυκαιμία) και από διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης, των λιπιδίων και των πρωτεϊνών, είτε ως αποτέλεσμα ελαττωμένης έκκρισης ινσουλίνης είτε λόγω ελάττωσης της ευαισθησίας των κυττάρων του σώματος στην ινσουλίνη. Η ινσουλίνη είναι μια ορμόνη που εκκρίνεται από το πάγκρεας και είναι απαραίτητη για τη μεταφορά της γλυκόζης που λαμβάνεται από τις τροφές, μέσα στα κύτταρα. Όταν το πάγκρεας δεν παράγει αρκετή ινσουλίνη ή η ινσουλίνη που παράγει δεν δρα σωστά, τότε η γλυκόζη που λαμβάνεται από τις τροφές δεν εισέρχεται στα κύτταρα ώστε να έχουν την απαραίτητη ενέργεια για τη λειτουργία τους και παραμένει στο αίμα με αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων της και άρα την εκδήλωση της νόσου [16]. Ο διαβήτης τύπου 2 σε ηλικιωμένα άτομα, είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για λειτουργικό περιορισμό, μειωμένη κινητικότητα και απώλεια ανεξαρτησίας. Μία σειρά από επιπλοκές εμπλέκονται συμπεριλαμβανομένης και της σαρκοπενίας, μίας κατάστασης που χαρακτηρίζεται από μία προοδευτική και γενικευμένη απώλεια της σκελετικής και μυϊκής μάζας και δύναμης. Η αντίσταση στην ινσουλίνη, η υπεργλυκαιμία, οι περιφερικές νευροπάθειες είναι θεμελιώδεις βιολογικοί μηχανισμοί που οδηγούν σε μυϊκή δυσλειτουργία σε άτομα με διαβήτη. [16]. Έχει παρατηρηθεί σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς της Μ.Ε.Θ. ότι εξαιτίας του τραύματος, της βαρειάς νόσου ή της σήψης αυτοί οι ασθενείς σταδιακά μπορεί να παρουσιάσουν υπεργλυκαιμία ανεξαρτήτως αν ήταν διαβητικοί πριν την εισαγωγή τους ή όχι.[17]

#### **Αιτίες μείωσης μυϊκής μάζας**

**Σαρκοπενία:** Με τον όρο 'σαρκοπενία' αναφερόμαστε στην αρχική χαλάρωση και μετέπειτα απώλεια της μυϊκής μάζας του σώματος και απώλεια της μυϊκής λειτουργίας, που αυξάνει σταδιακά με την αύξηση της ηλικίας [18]. Σχετίζεται με

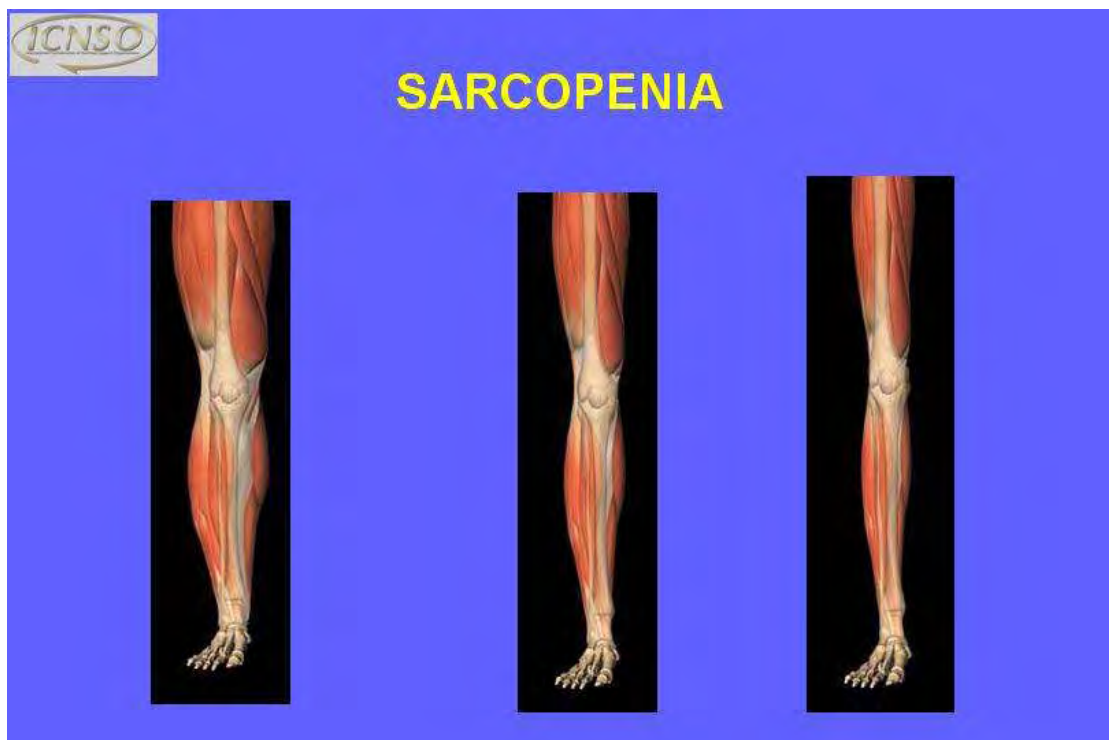
μειωμένη μυϊκή δύναμη, συσταλτικότητα, αντοχή, αιμάτωση, καθώς και μειωμένη ικανότητα μεταβολισμού των αποθηκευμένων ενεργειακών συστατικών του σώματος και ένα γενικά πιο γρήγορο αίσθημα κόπωσης [19]. Η σαρκοπενία σχετίζεται με διάφορες παθολογικές επιπτώσεις στην υγεία. Επηρεάζει:

- την καρδιαγγειακή λειτουργία, δεδομένου ότι ο καρδιακός ρυθμός σε άτομα με σαρκοπενία αυξάνεται δυσανάλογα, ενώ συχνά εμφανίζονται στηθαγχικά ενοχλήματα ύστερα από μέτρια κόπωση.
- την αναπνευστική λειτουργία, οδηγώντας σε καταστάσεις όπως η χρόνια αναπνευστική πνευμονοπάθεια.
- το νευρικό σύστημα και την κινητικότητα τους, αφού τα σαρκοπενικά άτομα έχουν μεγάλη τάση για πτώσεις και ατυχήματα.
- τη σκελετική υγεία: τα σαρκοπενικά άτομα και ειδικά οι γυναίκες με σαρκοπενία μετά την εμμηνόπαυση παρουσιάζουν αυξημένη συχνότητα οστεοπόρωσης και καταγμάτων.
- τις αρθρώσεις: άτομα με σαρκοπενία και ταυτόχρονη παχυσαρκία παρουσιάζουν μεγαλύτερη εκφυλιστική αρθροπάθεια και ισχυρότερους αρθρικούς πόνους.
- τα επίπεδα γλυκόζης και την εμφάνιση διαταραχής γλυκόζης. Έχει φανεί πως η απώλεια της μυϊκής μάζας που συνοδεύει τη σαρκοπενία οδηγεί σε αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη, που ευνοεί την ανάπτυξη μεταβολικού συνδρόμου και της παχυσαρκίας. Ειδικά τα παχύσαρκα σαρκοπενικά άτομα κινδυνεύουν σε πολύ μεγάλο βαθμό λόγω της υψηλότερης συχνότητας θανάτου. Η σαρκοπενική παχυσαρκία χαρακτηρίζεται από βάρος φυσιολογικό ή αυξημένο, αλλά με ταυτόχρονα αυξημένο ποσοστό λιπώδους ιστού και μειωμένη μυϊκή μάζα, και έτσι μειωμένο μεταβολικό ρυθμό.
- Η διαιτητική αντιμετώπιση της σαρκοπενίας βασίζεται κυρίως στην επαρκή πρόσληψη πρωτεϊνών. Για τον γενικό πληθυσμό η σύσταση είναι 0.8 gr/kg ανά ημέρα. Παρόλο που η σαρκοπενία είναι κατά κύριο λόγο μια νόσος που αναπτύσσεται σε ανθρώπους μεγάλης ηλικίας μπορεί επίσης να αναπτυχθεί και σε καταστάσεις που δεν σχετίζονται αποκλειστικά με το γήρας, όπως η ακινησία, ο υποσιτισμός και η καχεξία. Η σαρκοπενία μπορεί να εμφανιστεί σε οποιασδήποτε ηλικία, ως αποτέλεσμα φλεγμονωδών νόσων, καρκίνου, υποσιτισμού, ακινησία ή ενδοκρινικών διαταραχών. Είναι γενικά αποδεκτό ότι ο κύριος καθοριστικός παράγοντας της σαρκοπενίας φαίνεται να είναι η μείωση της σωματικής δραστηριότητας. Η χαμηλή φυσική δραστηριότητα έχει προσδιοριστεί ως

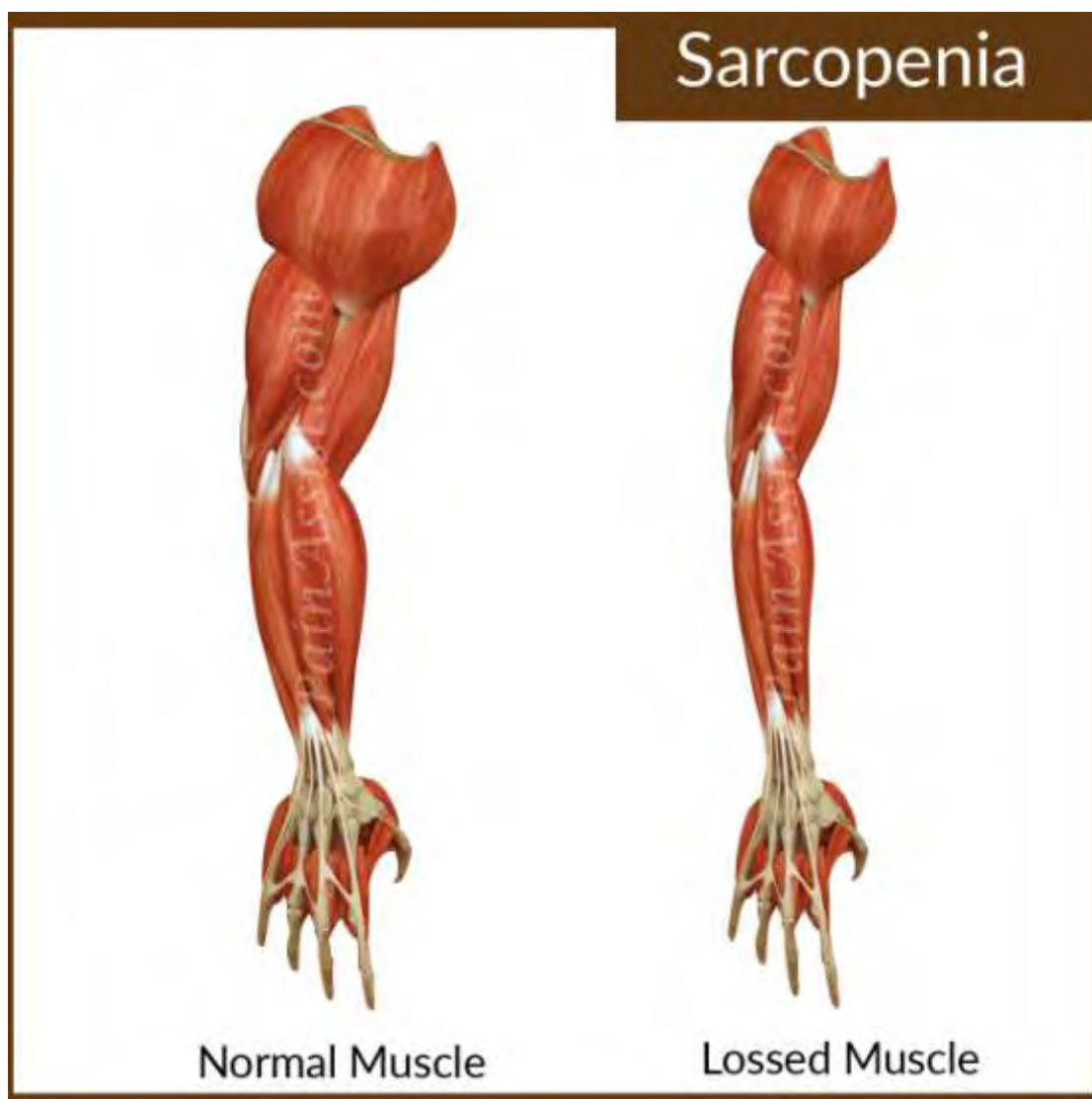
παράγοντας κινδύνου για την σαρκοπενία και μια πρόσφατη μελέτη έδειξε ότι η μυϊκή μάζα και η μυϊκή δύναμη στους ηλικιωμένους ανταποκρίνεται στην αερόβια άσκηση [20]. Έχει αποδειχθεί ότι τόσο η σωματική δραστηριότητα όσο και η άσκηση μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο της σαρκοπενίας και την έναρξη των λειτουργικών περιορισμών στους ηλικιωμένους [19].

Η μυϊκή αδυναμία η οποία προκαλείται σε ασθενείς της Μ.Ε.Θ. χαρακτηρίζεται από αμφοτερόπλευρη, συμμετρική μυϊκή αδυναμία (χωρίς αυτή να σχετίζεται με προϋπάρχον νευρομυϊκό) η οποία δυσχεραίνει τον απογαλακτισμό από τον αναπνευστήρα [21].

### **Εικόνα 1. Σαρκοπενία**



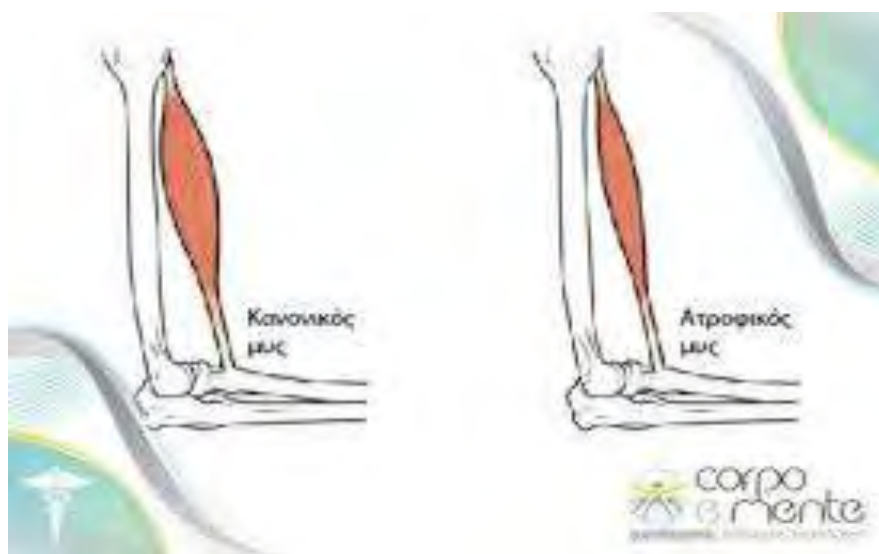
**Εικόνα 2. Σαρκοπενία**



**Εικόνα 3. Σαρκοπενία**



#### **Εικόνα 4.. Μυϊκή ατροφία**



#### **Μυϊκή ατροφία**

Μυϊκή ατροφία είναι η κατάσταση κατά την οποία οι μύες ατροφούν. Ο κύριος λόγος για την απώλεια της μυϊκής μάζας είναι η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας. Αυτό συμβαίνει όταν μία νόσος ή ένας τραυματισμός καθιστά δύσκολο ή και αδύνατο τη σωματική δραστηριότητα.

Οι αιτίες της μυϊκής ατροφίας μπορεί να είναι εκτός από την έλλειψη σωματικής δραστηριότητας λόγω κλινοστατισμού , το γήρας , η μακροχρόνια κατάχρηση αλκοόλ, οι τραυματισμοί και τα κατάγματα, τα εγκαύματα, ο υποσιτισμός, οι κακώσεις νωτιαίου μυελού και η μακροχρόνια χρήση κορτικοστεροειδών.

Εκτός όμως από τους εξωτερικούς μηχανισμούς που μπορεί να προκαλέσουν μυϊκή ατροφία , υπάρχουν και αρκετοί νόσοι που μπορεί να την προκαλέσουν λόγω περιορισμού της κινητικότητας του ατόμου. Αυτές οι νόσοι μπορεί να είναι : η σκλήρυνση κατά πλάκας , το σύνδρομο Gullain-Barre , η μυϊκή δυστροφία, η νευροπάθεια, η οστεοαρθρίτιδα , η ρευματοειδής αρθρίτιδα , η πολυομυελίτιδα, η δερματομυοσίτιδα κ.α.

#### **Διάγνωση μυϊκής ατροφίας**

Οι διαγνωστικές δοκιμές που μπορεί να γίνουν για να εξακριβωθεί η μυϊκή ατροφία περιλαμβάνουν : εξετάσεις αίματος, ακτινογραφίες, μαγνητική τομογραφία , αξονική τομογραφία, βιοψία μυός ή νεύρου και ηλεκτρομυογράφημα.

## **Θεραπεία**

Η θεραπεία εξαρτάται από τη σοβαρότητα της μυϊκής απώλειας. Η κοινή θεραπεία περιλαμβάνει άσκηση, φυσικοθεραπεία, θεραπεία με υπερήχους και διατροφικές αλλαγές.

### **Πολυνευρομυοπάθεια του βαρέως πάσχοντα (ΠΝΜΠ )**

Η πολυνευρομυοπάθεια του βαρέως πάσχοντα είναι μία συχνή επιπλοκή από το νευρομυϊκό σύστημα που παρουσιάζεται σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς της Μ.Ε.Θ.. Το κλινικό αυτό σύνδρομο αναπτύσσεται σε ασθενείς της Μ.Ε.Θ. μετά την εισαγωγή τους και χαρακτηρίζεται από γενικευμένη μυϊκή αδυναμία, με συνέπεια τη δυσκολία απογαλακτισμού από τον αναπνευστήρα και αυξάνει τη νοσηρότητα και τη θνητότητα στη Μ.Ε.Θ. Οι [6] προσδιόρισαν την επίπτωση της νόσου στο 23% .

**Κατάκλιση:** Κατά τη διάρκεια της κατάκλισης οι σκελετικοί μύες, ιδιαίτερα αυτοί των κάτω άκρων, εκτίθενται σε μηχανική μυϊκή συμφόρηση/απραξία και σε μειωμένη νευρομυϊκή δραστηριότητα, η οποία διεγείρει μία πολύπλοκη προσαρμοστική απόκριση με επιβράδυνση της πρωτεϊνικής σύνθεσης, αυξημένη πρωτεϊνική αποικοδόμηση και αυξημένη απόπτωση των μυϊκών κυττάρων. Αυτοί οι μηχανισμοί είναι οι κύριοι μηχανισμοί της μυϊκής ατροφίας και η ελάττωση της μυϊκής δύναμης φαίνεται κατά τη διάρκεια της παρατεταμένης κατάκλισης. Αναλόγως με τις περιπτώσεις ( έλεγχος με μαγνητικό τομογράφο ) παρουσιάστηκε ότι η μυϊκή μάζα μειώνεται κατά περίπου 14% κατά τη διάρκεια των 8 εβδομάδων κατάκλισης που αντιστοιχεί σε 0,25% ανά ημέρα με μία αντίστοιχη απώλεια 16% της μυϊκής δύναμης. Η ταυτόχρονη παρουσία φλεγμονής συνεργεί στην εμφάνιση των επιπτώσεων επί των σκελετικών μυών, η οποία υποστηρίζεται από τις 10 φορές αυξημένη απώλεια μυϊκού ιστού (2,3% - 2,9% ανά ημέρα) που αναφέρθηκαν σε κλινικές ασθενείς με σηπτικό σοκ.

Επίσης το 70% της συνολικής απώλειας της μυϊκής μάζας σε κλινικές ασθενείς εμφανίστηκε στα κάτω άκρα, γεγονός το οποίο επηρέασε δυσμενώς την αποκατάστασή τους. Επίσης ο παρατεταμένος κλινικοστατισμός προκαλεί μορφολογικές αλλαγές όπως μεταβολή στη σύνθεση των ινών, μειωμένη οξειδωτική ικανότητα και αυξημένη κόπωση των μυών. Αυτά τα αποτελέσματα είναι ιδιαίτερα ορατά και έντονα σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς της Μ.Ε.Θ. λόγω της καταστολής με φάρμακα και της υψηλής συχνότητας της ταυτόχρονης εμφάνισης φλεγμονής.

Το διάφραγμα και οι μύες του ανώτερου αναπνευστικού είναι επίσης πολύ ευαίσθητοι στη μείωση της μυϊκής αντοχής, η οποία έχει σοβαρές κλινικές συνέπειες. Ατροφία του διαφράγματος μπορεί να προκαλέσει αυξημένη κόπωση των αναπνευστικών μυών με ανεπαρκή εισπνευστική δύναμη των μυών και η αδυναμία αυτή μπορεί να προκαλέσει αναπνευστική κατάρρευση και αποτυχία στην προσπάθεια απογαλακτισμού και αποσωλήνωσης. Οι δύο αυτές καταστάσεις σχετίζονται με την παρατεταμένη μηχανική υποστήριξη και την παρατεταμένη κατάκλιση. [14]

#### **Η διάγνωση της ΠΝΜΠ περιλαμβάνει :**

1. Την κλινική διάγνωση – έλεγχο μυϊκής ισχύος
2. Τα ηλεκτρομυογραφικά ευρήματα
3. Τη βιοψία μυός/νεύρου

Η ΠΝΜΠ εκδηλώνεται κυρίως με την εμφάνιση μυϊκής αδυναμίας στα τέσσερα άκρα η οποία εκτείνεται από τετραπάρεση μέχρι πλήρη τετραπληγία. Η ΠΝΜΠ διαγιγνώσκεται κατά την αφύπνιση του ασθενούς. Η εικόνα είναι συμμετρική, αφορά συνήθως και τα τέσσερα άκρα, αν και συνήθως μεγαλύτερη μυϊκή αδυναμία εμφανίζουν τα κάτω άκρα. Τα τενόντια αντανακλαστικά είναι συνήθως ελαττωμένα ή κατηργημένα. Η δυσκολία στον απογαλακτισμό του ασθενούς από τον αναπνευστήρα είναι τυπικό χαρακτηριστικό της κλινικής εικόνας της ΠΝΜΠ και η κύρια αιτία παράτασης της διάρκειας νοσηλείας στη Μ.Ε.Θ. [6, 22]

#### **Παράγοντες κινδύνου εμφάνισης ΠΝΜΠ**

Σχεδόν όλοι οι ερευνητές θεωρούν ως παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση του συνδρόμου, τη βαρύτητα της νόσου, την χρήση αγγειοσυσπαστικών φαρμάκων. Η υπεργλυκαιμία, η διάρκεια παραμονής στη Μ.Ε.Θ. και η διάρκεια μηχανικού αερισμού φαίνεται πως διαδραματίζουν βασικό ρόλο στην εκδήλωση του συνδρόμου.

#### **Πρόληψη ΠΝΜΠ**

Η πρόληψη εγκατάστασης του συνδρόμου, είναι η πιο αποτελεσματική μέθοδος αντιμετώπισης του [23]. Επίσης η έγκαιρη και επιθετική αντιμετώπιση της σήψης πριν εξελιχθεί σε πολυοργανική ανεπάρκεια είναι μέτρα που μπορεί να ελαττώσουν τις επιπτώσεις της ΠΝΜΠ. Η αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας, η οποία είναι βλαπτικός παράγοντας στο νευρομυϊκό σύστημα, με χορήγηση ινσουλίνης και διατήρηση της γλυκόζης σε τιμές 80-110mg/dl. (Van den Berghe et al 2006)

Η έγκαιρη αφύπνιση του ασθενούς, η βράχυνση της διάρκειας παραμονής στη Μ.Ε.Θ.

Η έγκαιρη κινητοποίηση του ασθενούς.

Η χρήση κορτικοειδών σύμφωνα με τις θεραπευτικές ενδείξεις χωρίς να γίνεται κατάχρηση αυτών των φαρμάκων.

Η εντερική και η παρεντερική σίτιση των βαρέως πασχόντων ασθενών. Η θρεπτική και θερμιδική κάλυψη του ασθενούς καθώς και η αντιμετώπιση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών (Myrianthefs et al., 2003).

### **Αντιμετώπιση**

Οι παρεμβάσεις για την πρόληψη της απώλειας μυϊκής μάζας σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς της Μ.Ε.Θ. συνίστανται στη μείωση των επιπτώσεων της φλεγμονής, στην αντιμετώπιση της επίδρασης της μυϊκής αποσυμφόρησης και στη μελέτη των υπόλοιπων σημαντικών αιτιών της ατροφίας των σκελετικών μυών. [14]

**Αντιμετώπιση της Φλεγμονής:** Γενικά αποδεκτό πρότυπο θεραπείας στη σήψη που μπορεί να μετριάσει τη φλεγμονή και να περιορίσει τις επιπτώσεις στο σκελετικό μυ, έχει αποδειχτεί ότι είναι η έγκαιρη αποκατάσταση των υγρών και των αντιβιοτικών, η εύρεση της πηγής της φλεγμονής, τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, η ελαχιστοποίηση της χρήσης μυοτοξικών σκευασμάτων και ηρεμιστικών – μυοχαλαρωτικών φαρμάκων ( πχ κορτικοστεροειδή), η πρόωρη έναρξη εντερικής σίτισης και η χορήγηση διατροφικών συμπληρωμάτων καθώς και η διόρθωση των ηλεκτρολυτών.[14]

**Καταπολέμηση Μηχανικά Της Μυϊκής Αποσυμφόρησης:** Η παθητική κινητοποίηση μειώνει τη μυϊκή ατροφία σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς της Μ.Ε.Θ.. Ο μηχανισμός πίσω από αυτό το αποτέλεσμα δεν έχει εντελώς διευκρινιστεί. Το αποτέλεσμα ίσως προκαλείται από μηχανική καταπόνηση σε μηχανοϋποδοχείς στα σκελετικά μυϊκά κύτταρα. Φαίνεται εύλογο ότι και η ηλεκτρική διέγερση μπορεί να προκαλέσει μία παρόμοια αναβολική απόκριση. Πρόσφατα αποδείχτηκε ότι η έγκαιρη κινητοποίηση είναι εφικτή, ασφαλής και ωφέλιμη τόσο κατά την έναρξη της βάδισης όσο και στο χρόνο παραμονής στη Μ.Ε.Θ. και στο νοσοκομείο [14]. Οι διαταραχές στους ηλεκτρολύτες και στα επίπεδα ασβεστίου είναι οι πιο σημαντικές αιτίες της απώλειας της συσταλτικότητας και θα πρέπει να αποκαθίστανται [5]. Η απώλεια μυϊκής μάζας εμφανίζεται πρόωρα σε ασθενείς με κακή θρέψη. Η ατροφία των σκελετικών μυών μαζί με τη συσσώρευση λιπιδίων στο εσωτερικό των μυών είναι το κύριο



μορφολογικό χαρακτηριστικό. Η αντίσταση στην ινσουλίνη σχετίζεται με την απώλεια μυϊκής μάζας και τη συσσώρευση των λιπιδίων. [6, 24]

## **Μονάδα Εντατικής Θεραπείας**

### **Εικόνα 5 Κλίνη Μ.Ε.Θ**



**Ορισμός:** Εντατική θεραπεία είναι η εξειδικευμένη ιατρική και νοσηλευτική φροντίδα που παρέχεται σε ασθενείς που η ζωή τους απειλείται λόγω σοβαρής νόσου ή τραυματισμού. Αυτού του είδους η φροντίδα παρέχεται σε ειδικά διαμορφωμένα τμήματα των νοσοκομείων στις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας –Μ.Ε.Θ. ( Intensive Care Units – ICU ). Απαραίτητη προϋπόθεση είναι η ύπαρξη σύγχρονου τεχνολογικού εξοπλισμού , απαραίτητου για την υποστήριξη ζωτικών λειτουργιών του ανθρώπινου οργανισμού όπως η αναπνοή , η καρδιακή λειτουργία , η νεφρική λειτουργία κ.α.

### **Καταστάσεις που χρήζουν νοσηλεία σε Μ.Ε.Θ.**

Καταστάσεις κατά τις οποίες είναι απαραίτητη η νοσηλεία των ασθενών σε Μ.Ε.Θ. είναι η καρδιακές ανακοπές , οι δηλητηριάσεις , οι βαριές πνευμονίες, τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, οι χειρουργικές επιπλοκές, οι πολυτραυματίες από τροχαία ή εργατικά ατυχήματα, οι εγκαυματίες.

**Εικόνα 6 Μ.Ε.Θ. Γ.Ν.Τρικάλων**



### **Εικόνα 7 Μ.Ε.Θ. Γ.Ν.Τρικάλων**



### **Ομάδα εργαζομένων Μ.Ε.Θ.**

Η ομάδα των εργαζομένων σε Μ.Ε.Θ. απαρτίζεται από επαγγελματίες υγείας , εξειδικευμένους στη φροντίδα των βαρέως πασχόντων ασθενών. Τα μέλη της αποτελούν οι Εντατικολόγοι ( ιατροί διαφόρων ειδικοτήτων με εξειδίκευση στην εντατική θεραπεία) , οι Νοσηλευτές ( εξειδικευμένοι νοσηλευτές πάνω στη φροντίδα του βαρέως πάσχοντα ασθενούς ), οι Φυσικοθεραπευτές και το Βοηθητικό προσωπικό.

**Εικόνα 8 Περιποίηση ασθενούς Μ.Ε.Θ**



**Εικόνα 9 Κατασταλτικά σκευάσματα**



### **Καταστολή**

Καταστολή στη Μ.Ε.Θ. είναι μία κατάσταση χαλάρωσης, αναλγησίας και αμνησίας που δεν υποδηλώνει αναγκαστικά και απώλεια του επιπέδου συνείδησης. Η κύρια ένδειξη της κατασταλτικής αγωγής είναι η διευκόλυνση του μηχανικού αερισμού και

την πιο αποτελεσματική συνεργασία με τον αναπνευστήρα. Η διασωλήνωση της τραχείας, η διενέργεια χειρουργικών πράξεων, η αυξημένη ενδοκράνια πίεση, το παραλήρημα, η χορήγηση μυοχάλασης είναι επίσης καταστάσεις όπου η χορήγηση καταστολής είναι απαραίτητη [23]

**Φάρμακα:** Το σύστημα υποδοχέων του γ-αμινοβουτυρικού οξέος (GABA) είναι το σημαντικότερο ανασταλτικό σύστημα νευροδιαβίβασης στον εγκέφαλο. Το GABA συνδέόμενο στους υποδοχείς του , διευκολύνει τη διάνοιξη των διαύλων χλωρίου, με αποτέλεσμα την είσοδο ιόντων χλωρίου στο εσωτερικό της μεμβράνης, την υπερπόλωση αυτής και την ελάττωση της διεγερσιμότητάς της. Ο υποδοχέας του GABA αποτελεί το σημείο δράσης των περισσότερων κατασταλτικών φαρμάκων.[23].

**Βενζοδιαζεπίνες :** Οι βενζοδιαζεπίνες ενισχύουν τη δραστηριότητα του GABA και αποτελούν κατασταλτικούς και υπνωτικούς παράγοντες , που αναστέλλουν την πρόσληψη και κωδικοποίηση των νέων πληροφοριών και πιθανώς των δυσάρεστων εμπειριών , προκαλώντας προοπτική αλλά όχι αναδρομική αμνησία. Δεν έχουν αναλγητική δράση και οι κυριότεροι εκπρόσωποι είναι : η μιδαζολάμη, η λοραζεπάμη και η διαζεπάμη. Τα διάφορα σκευάσματα ποικίλουν ως προς την δραστικότητα τους, την έναρξη και τη διάρκεια δράσης, την πρόσληψη, την κατανομή, τον μεταβολισμό τους και την ύπαρξη δραστικών μεταβολιτών. Παράγοντες που επηρεάζουν τη δράση των βενζοδιαζεπινών είναι η ηλικία, τα συνυπάρχοντα νοσήματα, η κατάχρηση αλκοόλ, η συγχορήγηση φαρμάκων και η μειωμένη νεφρική λειτουργία. Η συνεχής ενδοφλέβια χορήγηση είναι προτιμότερη αν και μειονεκτεί ως προς την άθροιση του φαρμάκου ή των μεταβολιτών του με αποτέλεσμα την υπερκαταστολή. [23]

**Προποφόλη:** Η προποφόλη είναι το όνομα της 2.6 δισοπροπυλο-φαινόλης. Είναι αδιάλυτη στο νερό, έχει όμως μεγάλη διαλυτότητα στα λιποειδή. Η δράση της προποφόλης στο ΚΝΣ είναι παρόμοια με εκείνες των βενζοδιαζεπινών, με κύρια δράση της την υπνωτική. Δεν υπάρχει τεκμηρίωση για την αναλγητική της δράση. Ο μηχανισμός δράσης της αφορά το σύμπλεγμα των υποδοχέων του GABA όπου ενισχύει τη δράση του, με αποτέλεσμα την αναστολή της προσυναπτικής και μετασυναπτικής μεταβίβασης στο επίπεδο τόσο των νωτιαίων όσο και των υπερνωτιαίων συνάψεων. Η προποφόλη έχει ταχεία έναρξη δράσης που σταματά αμέσως μετά τη διακοπή της. Η φαρμακοκινητική της δράση δεν επηρεάζεται από τη

νεφρική και την ηπατική ανεπάρκεια, η συνεχής όμως χορήγηση της σε μορφή καταστολής προκαλεί πτώση της ΑΠ ενώ η καρδιακή συχνότητα δεν μεταβάλλεται σημαντικά. Προκαλεί αύξηση των λιπιδίων στο αίμα (λόγω των λιπιδίων που περιέχει το εναιώρημά της), σπάνια χρώση των ούρων (πράσινα, κόκκινα ή καφέ), τοπικό άλγος όταν χορηγείται από περιφερική φλέβα, αύξηση των παγκρεατικών ενζύμων και έχουν αναφερθεί περιστατικά παγκρεατίτιδας. Η σοβαρότερη όμως παρενέργεια είναι το σύνδρομο προποφύλης, το οποίο έχει αναφερθεί μετά από παρατεταμένη χορήγηση >48 ώρες με υψηλές δόσεις >66μg/Kg/min και περιλαμβάνει γαλακτική οξέωση, λιπιδαιμία, αρρυθμίες, μυοκαρδιακή καταστολή και σχετίζεται με υψηλή θνητότητα [23]

Σύμφωνα με τους [6] και [25] οι σημαντικότεροι παράγοντες που προκαλούν απώλεια μυϊκής μάζας είναι οι διαταραχές της μικροκυκλοφορίας που επηρεάζουν τα περιφερικά νεύρα και τους σκελετικούς μυς, η παρουσία συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης (systemic inflammatory syndrome SIRS), η σήψη και η χρήση φαρμάκων με ανασταλτική δράση τόσο στο μυϊκό όσο και στο νευρικό σύστημα-νευρομυϊκή σύναψη (κορτικοειδή, αποκλειστές νευρομυϊκής σύναψης). Σύμφωνα με τους [6], [26, 27], [25] τα κορτικοειδή, οι αποκλειστές νευρομυϊκής σύναψης, οι αμινογλυκοσίδες καθώς και η κολιστίνη αποτελούν τους φαρμακευτικούς παράγοντες που συμβάλουν στην απώλεια μυϊκής μάζας.

#### **Εικόνα 10 Σκεύασμα μυαχάλασης**



**Αμινογλυκοσίδες:** Οι αμινογλυκοσίδες ως μια κατηγορία αντιβιοτικών χρησιμοποιούνται σε μεγάλο ποσοστό στη Μ.Ε.Θ. για την αντιμετώπιση σοβαρών λοιμώξεων. Ωστόσο σύμφωνα με μελέτες των [6] βρέθηκε ότι αποτελούν παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση μυϊκής ατροφίας σε ασθενείς της Μ.Ε.Θ..

**Κολιστίνη:** Αποτελεί αντιβιοτικό της οικογένειας των πολυμυξίνων, η χρήση του οποίου έχει γίνει γνωστή τα τελευταία χρόνια λόγω της παρουσίας ανθεκτικών βακτηρίων ευαίσθητα στην κολιστίνη. Μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί από τους [26, 27] συνδέουν τη χρήση κολικιστίνης με τοξικότητα, κυρίως νεφροτοξικότητα και νευροτοξικότητα οι οποίες όμως είναι ήπιες και υποχωρούν μετά από έγκαιρη διακοπή των αντιβιοτικών.

**Άμεση τοξική δράση φαρμάκων και τοξινών:** Σύμφωνα με μελέτες των [6] είναι πιθανόν ορισμένες ενδοτοξίνες να έχουν άμεση τοξική δράση στους μυς και τα νεύρα. Η δράση των τοξινών αυτών επιτείνεται λόγω της δυσλειτουργίας του ενδοθηλίου και ακολούθως της αυξημένης αγγειακής διαπερατότητας, η οποία διαταράσσει τον αγγειακό φραγμό και επιτρέπει την είσοδο τοξινών στο διάμεσο ιστό. Πιο συγκεκριμένα, φάρμακα όπως είναι τα ινότροπα, τα αγγειοσυσπαστικά και οι κατεχολαμίνες έχουν αναγνωριστεί ως παράγοντες κινδύνου για την μυϊκή απώλεια σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς της Μ.Ε.Θ. [6].

### **Μη φαρμακευτικοί παράγοντες**

- **Η ακινησία:** η φθοροποιός δράση της ακινησίας στους σκελετικούς μυς των νοσηλευόμενων ασθενών
- **Η περιφερική αιμάτωση :** Μειωμένη φλεβική ροή των κάτω άκρων
- **Η σήψη :** σήψη καλείται η γενικευμένη φλεγμονώδης αντίδραση του οργανισμού σε βακτήρια, ιούς ή μύκητες κι έχει συχνή κατάληξη το θάνατο λόγω πολυοργανικής ανεπάρκειας ή σηπτικού σοκ. Είναι συχνό ενδονοσοκομειακό φαινόμενο και αφορά κυρίως τις Μ.Ε.Θ.



- **Ο σακχαρώδης διαβήτης :** Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μεταβολική ασθένεια η οποία χαρακτηρίζεται από αύξηση της συγκέντρωσης του σακχάρου στο αίμα (υπεργλυκαιμία) και από διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης, των λιπιδίων και των πρωτεϊνών, είτε ως αποτέλεσμα ελαττωμένης έκκρισης ινσουλίνης είτε λόγω ελάττωσης της ευαισθησίας των κυττάρων του σώματος στην ινσουλίνη. Η αντίσταση στην ινσουλίνη, η υπεργλυκαιμία, οι περιφερικές νευροπάθειες είναι θεμελιώδεις βιολογικοί μηχανισμοί που οδηγούν σε μυϊκή δυσλειτουργία σε άτομα με διαβήτη.[16] [16]
- **Η υποαλβουμιναιμία :** είναι η κατάσταση κατά την οποία εμφανίζεται πτώση των επιπέδων της αλβουμίνης . Παρατηρείται σε διάφορες παθολογικές καταστάσεις αλλά κι έπειτα από μεγάλες χειρουργικές επεμβάσεις . Η υποαλβουμιναιμία αυξάνει τη συχνότητα των λοιμώξεων και κατά συνέπεια την αύξηση των ημερών παραμονής των ασθενών στη Μ.Ε.Θ.
- **Η παρουσία φλεγμονής :** καθιστά δύσκολη έως και αδύνατη την κίνηση , λόγω του πόνου και της μυϊκής δυσκαμψίας με αποτέλεσμα τον περιορισμό στην κίνηση και σταδιακά την ακινησία του ασθενούς και την μυϊκή ατροφία.
- **Ο υποσιτισμός :** είναι η κατάσταση κατά την οποία ο οργανισμός λαμβάνει λιγότερη τροφή από την κανονική ποσότητα με αποτέλεσμα να μην τρέφεται και να μην αναπτύσσεται σωστά το σώμα , λόγω έλλειψης θρεπτικών συστατικών. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την εμφάνιση διαταραχών από το πεπτικό σύστημα , καχεξία , αναιμία , οστεοπόρωση και κατ'επέκταση αδυναμία και μυϊκή ατροφία.



- **Η μικροβιαμία κατά gram αρνητικούς μικροοργανισμούς :** η εμφάνιση ενδοноσοκομειακών λοιμώξεων από πολυανθεκτικούς Gram – αρνητικούς μικροοργανισμούς είναι ένα συχνό φαινόμενο τα τελευταία χρόνια . Η προσβολή από πολυανθεκτικούς Gram – αρνητικούς μικροοργανισμούς συχνά έχουν ως αποτέλεσμα την εμφάνιση σήψης με όλα τα γνωστά επακόλουθα.

**Η ζωή μετά την μονάδα:** Η μυϊκή αδυναμία της Μ.Ε.Θ. έχει σοβαρές επιπτώσεις στη λειτουργικότητα του ασθενούς ακόμα και μετά την έξοδο από το Νοσοκομείο, ο οποίος παρουσιάζει σημαντικά κινητικά ελλείμματα. Ανάλογες είναι και οι επιδράσεις στην ποιότητα ζωής του ακόμα και μετά από 1 χρόνο από την έξοδο από τη Μ.Ε.Θ..

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

### Εγκρίσεις

Η παρούσα μελέτη έλαβε έγκριση από την Επιστημονική Επιτροπή Βιοηθικής και Δεοντολογίας του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας καθώς και από το Επιστημονικό Συμβούλιο του Γενικού Νοσοκομείου Τρικάλων. (Παράρτημα 1).

### Δείγμα της μελέτης

Δείγμα της παρούσης μελέτης αποτέλεσαν επτά (7) ασθενείς της Μ.Ε.Θ. του Γενικού Νοσοκομείου Τρικάλων και των δύο φύλων. Βασική προϋπόθεση ήταν η νοσηλεία τους και η παραμονή τους σε καταστολή και μηχανικό αερισμό στη Μ.Ε.Θ. για 7 ημέρες. Επειδή οι συμμετέχοντες βρίσκονταν σε καταστολή από την πρώτη στιγμή, τις απαραίτητες πληροφορίες για τη διαδικασία της μελέτης και την γραπτή συναίνεση για τη συμμετοχή των ασθενών σε αυτή την έδωσαν οι συνοδοί των ασθενών.

### Πειραματική διαδικασία

Σε όλους τους συμμετέχοντες στην παρούσα μελέτη, γίνονταν καθημερινά μέτρηση της σωματικής σύστασης με τη μέθοδο της ηλεκτρικής βιοαγωγιμότητας, εξετάσεις αίματος (γενική αίματος, πλήρης βιοχημικός έλεγχος και καμπύλη σακχάρου) και εξέταση ούρων για την ανίχνευση λευκώματος και κρεατινίνης.

Για την προετοιμασία των ασθενών και τη διαδικασία των καθημερινών μετρήσεων ακολουθήθηκε το εξής πρόγραμμα :

**00:00πμ** διακοπή της εντερικής σίτισης

**06:00πμ** συλλογή ούρων 24ώρου

**07:00πμ** μέτρηση σωματικής σύστασης με το BCM

**07:15πμ** αιμοληψία για γενική αίματος και βιοχημικό έλεγχο

**07:30πμ** 1<sup>η</sup> αιμοληψία για την καμπύλη σακχάρου ( νηστεία )

**07:35πμ** χορήγηση 75gr γλυκόζης μέσω ρινογαστρικού καθετήρα Levin

**08:05πμ** 2<sup>η</sup> αιμοληψία για την καμπύλη σακχάρου ( 30 λεπτά μετά την χορήγηση γλυκόζης )

**08:35πμ** 3<sup>η</sup> αιμοληψία για την καμπύλη σακχάρου ( 60 λεπτά μετά την χορήγηση γλυκόζης )

**09:05πμ** 4<sup>η</sup> αιμοληψία για την καμπύλη σακχάρου ( 90 λεπτά μετά την χορήγηση γλυκόζης )

**09:35πμ** 5<sup>η</sup> αιμοληψία για την καμπύλη σακχάρου ( 120 λεπτά μετά την χορήγηση γλυκόζης )

Ενδιάμεσα από κάθε αιμοληψία τα δείγματα υποβάλλονταν σε φυγοκέντρηση κι έπειτα φυλάσσονταν στην κατάψυξη στους -20 βαθμούς Κελσίου. Κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας γινόταν καταγραφή των ζωτικών σημείων καθώς και καταγραφή του ισοζυγίου υγρών των ασθενών.

#### **Όργανα μέτρησης, αιμοληψίες**

Η μέτρηση σωματικής σύστασης πραγματοποιήθηκε με το σύστημα της βιο-αγωγιμότητας (Εικόνα 11-14)( Fresenius Medical Care BCM system; ) [28]

Οι βιοχημικές εξετάσεις, οι γενικές εξετάσεις αίματος και ούρων πραγματοποιήθηκαν στο βιοχημικό εργαστήριο του Γ.Ν.Τ. με τις κλασσικές διαδικασίες ανάλυσης. Οι αναλύσεις της γλυκόζης και της ινσουλίνης πραγματοποιήθηκαν στο βιοχημικό εργαστήριο του ΤΕΦΑΑ του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας με τη μέθοδο ELIZA.

Οι δείκτες αντίστασης της ινσουλίνης υπολογιστήκαν με τον δείκτη OGIS και την εξίσωση  $OGIS = f(G_{baseline} \times G_{90} \times G_{120} \times I_{baseline} \times I_{90} \times D)$  [29]

**Εικόνα 11 Body Composition Monitor**



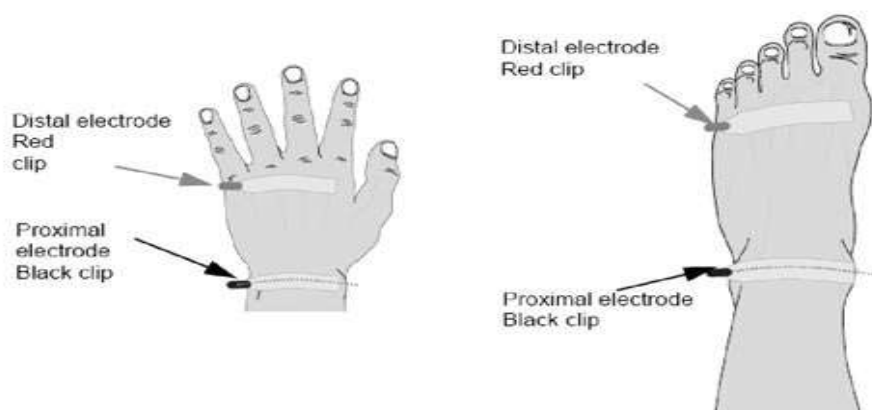
**Εικόνα 12 Body Composition Monitor**



**Εικόνα 13 Παράδειγμα σύνδεσης του ασθενούς με το Body Composition Monitor**



**Εικόνα 14 Σημεία τοποθέτησης ηλεκτροδίων στο σώμα του ασθενούς**



### Στατιστική Ανάλυση

Για την στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πακέτο SPSS PASW18. Η στατιστική ανάλυση έγινε με Repeated measures General linear model προκειμένου να εξεταστούν οι τιμές σε 7 επαναλαμβανόμενες ημέρες καθώς και Paired T-test για την στατιστική ανάλυση μεταξύ 1<sup>ης</sup> και 5<sup>ης</sup> ημέρας στα ούρα 24ώρου . Οι συσχετίσεις έγιναν μέσω του δείκτη συσχέτισης Pearson και το επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε το  $p \leq 0,05$ .

**Κριτήρια Συμμετοχής στη μελέτη :** Στη μελέτη συμμετείχαν βαρέως πάσχοντες της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας του Γενικού Νοσοκομείου Τρικάλων και των δύο φύλων οι οποίοι νοσηλεύτηκαν σε καταστολή και μηχανικό αερισμό για 7ημέρες.

**Κριτήρια αποκλεισμού συμμετοχής από τη μελέτη:** Από τη μελέτη αποκλείστηκαν ασθενείς με διαγνωσμένα ψυχιατρικά νοσήματα, ασθενείς με διαγνωσμένο Σακχαρώδη Διαβήτη και ασθενείς με οποιαδήποτε μορφή καρκίνου.

**Εγκαταστάσεις:** Για την διεξαγωγή της μελέτης χρησιμοποιήθηκαν οι χώροι της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας του Γενικού Νοσοκομείου Τρικάλων καθώς και το Βιοχημικό Εργαστήριο του ΤΕΦΑΑ του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Ξεκινώντας την ανάλυση των αποτελεσμάτων της έρευνας μας θα αναφερθούμε στα βασικά χαρακτηριστικά της ομάδας των συμμετεχόντων.

Όπως βλέπουμε στον **Πίνακα 1** η ομάδα των συμμετεχόντων στην έρευνα αποτελείται από επτά ασθενείς έξι άρρενες και μία θήλυ, με μέσο όρο ηλικίας τα  $62,0 \pm 9,6$  έτη,  $\Delta\text{ΜΣ}$   $31,3 \pm 8,8$ , βάρος  $92,7 \pm 29,5$  και ύψος  $1,7 \pm 0,1$ .

**Πίνακα 1. Βασικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων ασθενών**

Παράμετροι	Ομάδα
N	7
Φύλο	6 Α/ 1 Θ
Ηλικία (έτη)	$62,0 \pm 9,6$
Βάρος (κιλά)	$92,7 \pm 29,5$
Ύψος (μέτρα)	$1,7 \pm 0,1$
$\Delta\text{ΜΣ}$	$31,3 \pm 8,8$

$\Delta\text{ΜΣ}$ : Δείκτης Μάζας Σώματος

Στον **Πίνακα 2** παρουσιάζονται τα αιματολογικά χαρακτηριστικά του δείγματος της παρούσας μελέτης χωρισμένα στις 7 ημέρες παρακολούθησης. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι τιμές του αιματοκρίτη δεν διέφεραν στατιστικά σημαντικά κατά την διάρκεια των 7 ημερών παρακολούθησης των ασθενών. Ωστόσο παρατηρήθηκε μια μείωση των τιμών μεταξύ της ημέρας 1 και ημέρας 7 της τάξης του 20% χωρίς όμως αυτό να είναι στατιστικά σημαντικό.

Η αιμοσφαιρίνη παρουσιάζει μία στατιστικά σημαντική διαφορά κατά τις ημέρες 5 & 6 καθώς και τις ημέρες 5 & 7 με  $p = 0,028$ . Ωστόσο παρατηρήθηκε μία μείωση μεταξύ της ημέρας 1 και της ημέρας 7 της τάξης του 21%.

Οι τιμές των λευκών αιμοσφαιρίων δεν παρουσίασαν στατιστικά σημαντική διαφορά, όμως κι εδώ παρατηρείται μία μείωση των τιμών κατά 28%.

Τα αιμοπετάλια δεν παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική διαφορά , παρόλα αυτά οι τιμές τους παρουσιάζουν μία αύξηση της τάξης του 12%.

Η ουρία παρουσιάζει στατιστικά σημαντική διαφορά κατά τη διάρκεια των μετρήσεων τις ημέρες 1 & 2, 1 & 5, 1 & 6 , 1 & 7 , 2 & 5 , 2 & 6 , 2 & 7 , 3 & 6 και 3 & 7 με  $p = 0,007$  και μία μείωση των τιμών της κατά 27%.

Η κρεατινίνη δεν παρουσιάζει στατιστικά σημαντική διαφορά όμως εμφανίζει μία μείωση της τάξεως του 41%.

Η CRP δεν παρουσιάζει στατιστικά σημαντική διαφορά όμως εμφανίζει μία αύξηση της τάξεως του 20%.

Τέλος ο Μέσος όγκος ερυθρών αιμοσφαιρίων (MCV) δεν παρουσιάζει στατιστικά σημαντική διαφορά όμως παρουσιάζει μία αύξηση των τιμών της κατά 0,7%.

**Πίνακας 2.** Βιοχημικές Αναλύσεις - Αιματολογικά χαρακτηριστικά

Παράμετροι	D1	D2	D3	D4	D5	D6	D7	P.Value
Αιματοκρίτης (%)	38,7 ± 6,3	37,1 ± 6,8	36,6 ± 8,0	34,6 ± 7,9	32,5 ± 5,3	30,1 ± 3,9	30,6 ± 5,3	0,140
Αιμοσφαιρίνη (g/dl)	12,3 ± 1,9	11,7 ± 2,1	11,4 ± 2,4	11,1 ± 2,4	10,3 ± 1,5	9,4 ± 1	9,7 ± 1,3	0,028
Λευκά αιμοσφαίρια( $10^3 \mu/L$ )	14817,1 ± 5290,2	12421,4 ± 3440,5	11374,3 ± 2461,0	10162,8 ± 3020,7	11873,3 ± 4491,5	11040,0 ± 3474,2	10636,7 ± 3121,0	0,457
Αιμοπετάλια( $10^3 \mu/L$ )	245285,7 ± 51292,3	215857,1 ± 46813,2	200142,8 ± 64506,9	225714,3 ± 78758,5	268500,0 ± 162619,5	231666,7 ± 120657,9	276000,0 ± 159427,1	0,778
Ουρία (mg/dl)	86,4 ± 99,2	95,4 ± 105,9	99,0 ± 111,1	99,3 ± 120,8	113,7 ± 114,1	54,7 ± 15,6	63,0 ± 14,7	0,007
Κρεατινίνη(mg/dl)	1,7 ± 2,0	1,7 ± 1,7	1,6 ± 1,5	1,4 ± 1,5	1,3 ± 1,4	0,8 ± 0,1	1,0 ± 0,5	0,155
Κάλιο( mmol/L)	4,4 ± 0,8	4,3 ± 0,5	4,5 ± 0,3	4,0 ± 0,4	4,4 ± 0,3	3,9 ± 0	3,8 ± 0,9	0,595
Νάτριο (mmol/L)	147,3 ± 9,5	145,0 ± 6,2	150,4 ± 10,2	150,7 ± 10,2	146,0 ± 4,2	151,1 ± 0	139,2 ± 0,3	0,977
CRP( mg/dl)	10,3 ± 6,8	12,2 ± 8,1	9,4 ± 8,2	9,0 ± 8,4	10,0 ± 11,7	15,4 ± 12,5	12,4 ± 7,0	0,937
SGOT (IU/L)	60,7 ± 33,0	37,8 ± 19,5	34,4 ± 20,3	41,8 ± 16,5	41,2 ± 20,3	142,0 ± 95,9	127,0 ± 145,7	0,422
SGPT (IU/L)	41,3 ± 19,4	32,6 ± 10,6	29,0 ± 11,4	34,4 ± 12,1	48,8 ± 20,6	132,7 ± 92,3	213,0 ± 152,3	0,211
CPK (IU/L)	969,3 ± 1083,4	346,0 ± 392,5	251,4 ± 286,8	165,7 ± 147,9	119,5 ± 83,3	261,7 ± 161,1	144,3 ± 134,2	0,239
γGT (IU/L)	37,0 ± 29,7	26,5 ± 19,7	67,2 ± 73,5	22,0 ± 12,7	49,0 ± 0	178,0 ± 0	1079,0 ± 0	0,592
MCV(fL)	88,57 ± 7,2	88,87 ± 7,4	89,54 ± 6,8	89,46 ± 6,3	89,33 ± 2,1	90,27 ± 2,1	89,2 ± 2,6	0,333

D: Day; CRP: C αντιδρώσα πρωτεΐνη, SGOT: Ηπατικά ένζυμα – τρανσαμινάσες, SGPT: Ηπατικά ένζυμα – τρανσαμινάσες, CPK: Κινάση της κρεατίνης; γGT: γ-γλουταμυλοτρανσφεράση, MCV: (Mean Corpuscular Volume) Μέσος όγκος ερυθρών αιμοσφαιρίων



Αναλύοντας τον **Πίνακα 3** στον οποίο παρουσιάζονται οι μετρήσεις της σωματικής σύστασης κατά τη διάρκεια των 7 ημερών , διακρίνεται ότι οι δείκτες μέτρησης της σωματικής σύστασης δεν παρουσιάζουν στατιστικά σημαντικές διαφορές. Παρόλα αυτά εντοπίζεται μία τάση αύξησης της σωματικής κυτταρικής μάζας (BCM) κατά 156% , μία μείωση της άλιπης ιστικής μάζας (LTM ) κατά 2,7% καθώς και αύξηση του συνολικού νερού του σώματος (TBW ) κατά 7,17%. Επίσης παρουσιάζεται αύξηση του εξωκυττάριου νερού (ECW ) κατά 2,8% ενώ το ενδοκυτταρικό νερό (ICW) αυξάνεται κατά 9,9% .Τέλος το κλάσμα εξωκυττάριο/ενδοκυτταρικό νερό (E/I) παραμένει σταθερό χωρίς αυξομειώσεις ενώ το ποσοστό λίπους (FAT%) παρουσιάζει μία μείωση της τάξεως του 10%.

**Πίνακας 3.** Μετρήσεις Σωματικής Σύστασης

Παράμετροι	D1	D2	D3	D4	D5	D6	D7	p Value
BCM(Kg)	27,0 ± 6,4	30,8 ± 8,8	30,7 ± 11,4	26,9 ± 3,6	27,5 ± 4,3	96,4 ± 170,2	69,2 ± 112,4	0,915
LTM(Kg)	47,1 ± 9,6	52,2 ± 13,1	52,1 ± 16,4	46,9 ± 5,5	47,6 ± 5,8	52,5 ± 21,3	45,8 ± 6,9	0,771
LTM %	53,9 ± 14,4	59,6 ± 18,2	56,2 ± 2,5	53,4 ± 11,2	54,5 ± 13,7	58,7 ± 20,9	52,1 ± 11,4	0,770
LTI(Kg/m <sup>2</sup> )	15,9 ± 2,6	17,6 ± 3,3	17,6 ± 4,8	16,0 ± 1,6	16,1 ± 2,9	16,9 ± 6,2	14,4 ± 2,5	0,064
FTI(Kg/m <sup>2</sup> )	14,7 ± 10,6	12,9 ± 10,9	12,8 ± 5,4	14,0 ± 9,3	13,8 ± 10,1	13,2 ± 11,6	15,1 ± 10,4	0,767
TBW( L)	44,6 ± 7,6	47,5 ± 8,0	47,5 ± 12,0	45,8 ± 6,5	48,6 ± 8,6	50,4 ± 11,9	47,8 ± 9,9	0,354
ECW(L)	21,1 ± 4,2	22,3 ± 4,0	22,4 ± 4,5	22,6 ± 3,7	22,6 ± 3,2	22,5 ± 3,4	22,0 ± 3,3	0,230
ICW(L)	23,5 ± 4,0	25,1 ± 5,2	25,1 ± 8,2	23,2 ± 3,7	26,2 ± 6,9	28,0 ± 9,7	25,5 ± 7,5	0,586
E/I	0,9 ± 0,1	0,9 ± 0,2	0,9 ± 0,2	1,0 ± 0,1	0,9 ± 0,2	0,9 ± 0,2	0,9 ± 0,2	0,840
FAT(Kg)	32,1 ± 24,2	27,9 ± 24,7	27,9 ± 12,7	30,8 ± 21,5	30,4 ± 23,4	27,5 ± 24,5	31,9 ± 22,1	0,719
FAT%	35,6 ± 21,0	27,2 ± 14,6	29,3 ± 5,3	30,7 ± 9,9	29,5 ± 11,9	27,3 ± 14,4	31,8 ± 10,2	0,539

D: Day; BCM: Body Cell Mass (Σωματική Κυτταρική Μάζα); LTM:Lean Tissue Mass ( Άλιπη Μάζα Ιστού ) ; LTI: Lean Tissue Index (Δείκτης Άλιπου Ιστού ) ; FTI: Fat Tissue Index ( Δείκτης Λιπώδους Ιστού ) ; TBW: Total Body Water (Συνολικό Νερό Σώματος ); ECW: Extracellular Water ( Εξωκυττάριο Νερό ) ;ICW:Intracellular Water ( Ενδοκυτταρικό Νερό ); E/I: Extracellular/ Intracellular Water ( Κλάσμα ενδοκυττάρικου/εξωκυττάριου Νερού ); FAT: (Λίπος);FAT% ( Ποσοστό Λίπους )

Ακολουθώντας αναλύοντας τον **Πίνακα 4** με τους δείκτες αντίστασης στην ινσουλίνη παρόλο που δεν εμφανίζουν στατιστικά σημαντικές διαφορές , παρουσιάζουν αυξομειώσεις στις τιμές τους. Αναλυτικότερα παρατηρείται μία μείωση στις τιμές της γλυκόζης νηστείας κατά 8,58% , αύξηση στον δείκτη αντίστασης στην ινσουλίνη (OGIS) κατά 8,9% καθώς αύξηση παρατηρείται και στο Εμβαδόν κάτω από την καμπύλη και στο ρυθμό Εμβαδού κάτω από την καμπύλη με 15% και 15,6% αντίστοιχα.

**Πίνακας 4.** Δείκτες αντίστασης στην ινσουλίνη

Παράμετροι	D1	D2	D3	D4	D5	D6	D7	P.Value
Γλυκόζη Νηστείας (mg/dl)	144,4 ± 56,3	133,4 ± 45,5	128,4 ± 31,9	127,7 ± 39,8	125,0 ± 45,3	115,8 ± 47,6	132,0 ± 79,8	0,566
OGIS(ml/min/m <sup>2</sup> )	325,6 ± 51,0	315,0 ± 58,8	348,8 ± 102,0	353,0 ± 97,9	338,1 ± 100,3	357,8 ± 116,5	354,8 ± 171,8	0,914
Εμβαδόν κάτω από την καμπύλη (mg/dl/min)	21372,1 ± 5848,9	21494,4 ± 5779,7	24115,7 ± 6448,0	25470,7 ± 7059,8	23418,6 ± 6439,4	22130,7 ± 5948,6	24582,1 ± 8213 6	0,343
Ρυθμός εμβαδού κάτω από την καμπύλη (mg/dl/min)	176,1 ± 46,4	176,0 ± 44,0	201,0 ± 53,7	212,7 ± 59,3	193,2 ± 55,8	183,2 ± 50,9	203,7 ± 69,8	0,317

D: Day; OGIS: Oral Glucose Insulin Index, (Δείκτης αντίστασης στην ινσουλίνη)

Στον **Πίνακα 5** παρουσιάζονται τα αποτελέσματα από την ανάλυση των ούρων 24ώρου για λεύκωμα και κρεατινίνη. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι ο Όγκος των ούρων 24ώρου δεν παρουσιάζει στατιστικά σημαντική διαφορά , παρουσιάζει όμως μία αύξηση στο 13%. Η κρεατινίνη παρόλο που δεν παρουσιάζει κι αυτή στατιστικά σημαντική διαφορά , εμφανίζει μία μείωση κατά 38,8% . Το λεύκωμα παρουσιάζει στατιστικά σημαντική διαφορά κατά τις μετρήσεις της ημέρας 1 & ημέρας 5 με  $p = 0,036$  , όμως παρουσιάζει και μία αύξηση των τιμών της κατά τις μετρήσεις και των 7 ημερών της τάξεως του 96,5%. Τέλος το Ειδικό Βάρος Ούρων δεν παρουσιάζει στατιστικά σημαντική διαφορά όμως παρουσιάζει μία μείωση των τιμών του κατά 0,35%.

**Πίνακας 5.** Αναλύσεις ούρων 24ώρου

	D1	D2	D3	D4	D5	D6	D7	P.Value
Όγκος ούρων 24ώρου (ml/24h)	3044,3 ±1473,9	2773,6 ±481,6	3782,9 ±614,3	3642,9 ±841,3	4015 ±1364,5	3132,5 ±654,4	3446,1 ±2162,8	0,147
Κρεατινίνη ούρων 24ώρου (mg/24h)	2578,7 ±3615,2	958,4 ±432	1975 ±993	1264 ±405,1	1223,5 ±455	1424,1 ±411,5	1576,2 ±928,2	0,282
Λεύκωμα ούρων 24ώρου (mg/24h)	*404,1 ±260,3	144,6 ±68,8	347,8 ±331,7	220 ±143,2	*296 ±191,6	526,6 ±331,4	794,3 ±762,4	<b>0,036</b>
Ειδικό βάρος ούρων	1017,3 ±9,0	1017,3 ±1,2	1018 ±7,2	1014,3 ±6,0	1012,00 ±3,5	1013 ±2,6	1013,7 ±3,2	0,992

D: Day.

Τέλος στον **Πίνακα 6** παρουσιάζονται οι συσχετίσεις μεταξύ των παραμέτρων της σωματικής σύστασης, της αντίστασης στην ινσουλίνη και των αναλύσεων ούρων. Από τα αποτελέσματα προκύπτει ότι υπάρχει μία αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στις αλλαγές της άλιπης μάζας και στις αλλαγές στο λεύκωμα των ούρων 24ώρου που σημαίνει όσο μειώνεται η άλιπη μάζα τόσο επηρεάζεται το λεύκωμα των ούρων. Επίσης παρατηρείται ακόμα μία αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στις αλλαγές στα επίπεδα λιπώδους μάζας και στις αλλαγές στα επίπεδα άλιπης μάζας. Αυτό σημαίνει ότι κι εδώ οι μείωση της άλιπης μάζας επηρεάζει τα επίπεδα της λιπώδους μάζας. Τέλος ανάμεσα στις αλλαγές στα επίπεδα της λιπώδους μάζας και στο λεύκωμα ούρων 24ώρου εμφανίζεται στατιστικά σημαντική διαφορά με  $p = 0,002$ .

**Πίνακας 6.** Συσχετίσεις μεταξύ των παραμέτρων σωματικής σύστασης, αντίστασης στην Ινσουλίνη και αναλύσεις ούρων

	<b>Αλλαγές στα επίπεδα Άλιπης Μάζας</b>	<b>Αλλαγές στα επίπεδα του δείκτη OGIS</b>	<b>Αλλαγές στα επίπεδα Λιπώδους Μάζας</b>
<b>Αλλαγές στο Λεύκωμα ούρων 24ώρου (mg/24h) (D1 &amp; D7)</b>	<b>-0,809, P=0,027</b>	0,208, P=0,655	<b>0,938, P=0,002</b>
<b>Αλλαγές στα επίπεδα Άλιπης Μάζας (D1 &amp; D7)</b>		-0,229, P=0,622	<b>-0,938, P=0,002</b>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η παρούσα μελέτη αποτελεί μια αρχική προσπάθεια να εξεταστούν οι αλλαγές στα επίπεδα της μυϊκής μάζας σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς της Μ.Ε.Θ., οι οποίοι βρίσκονται σε βαθιά καταστολή και να συσχετιστούν οι αλλαγές αυτές με τα επίπεδα αντίστασης στην ινσουλίνη. Είναι η πρώτη μελέτη που αξιολόγησε τα επίπεδα αντίστασης στην ινσουλίνη για 7 συνεχόμενες ημέρες με ταυτόχρονη αξιολόγηση των επιπέδων μυϊκής μάζας και δεικτών καταβολισμού. Στην παρούσα μελέτη δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές αλλαγές στα επίπεδα μυϊκής μάζας και των δεικτών αντίστασης στην ινσουλίνη κατά την διάρκεια των 7 ημερών καταστολής ωστόσο, παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις των αλλαγών των επιπέδων μυϊκής μάζας και των πρωτεϊνών στα ούρα υποδεικνύοντας εμμέσως μια αύξηση στα επίπεδα καταβολισμού του μυϊκού ιστού.

Από τα αποτελέσματα διαπιστώθηκε ότι οι τιμές του αιματοκρίτη δεν παρουσιάζουν στατιστικά σημαντικές διαφορές, παρόλα αυτά εμφανίζουν μία τάση μείωσης. Μελέτες έχουν δείξει ότι η αναιμία σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς Μ.Ε.Θ. είναι συχνό φαινόμενο. Το 40%-50% των ασθενών στη Μ.Ε.Θ. λαμβάνουν τουλάχιστον 1 μονάδα ερυθρών αιμοσφαιρίων κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους.[30]

Τα λευκά αιμοσφαίρια δεν παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική διαφορά, ωστόσο εμφανίζουν μείωση στις τιμές τους. Η μείωση αυτή τοποθετείται μέσα στα φυσιολογικά όρια των τιμών και μπορεί να οδηγήσει στο συμπέρασμα της απουσίας λοίμωξης. [23]

Επίσης διαπιστώθηκε μείωση των τιμών της ουρίας και της κρεατινίνης, χωρίς να παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική διαφορά. Το αποτέλεσμα αυτό οδηγεί στην εκτίμηση ότι η νεφρική λειτουργία δεν έχει επηρεαστεί και οι νεφροί απεκκρίνουν τα προϊόντα του μεταβολισμού από τον οργανισμό επαρκώς.[23]

Οι ηλεκτρολύτες εμφανίζουν μία τάση μείωσης των τιμών τους, χωρίς να παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική διαφορά. Αυτό είναι κάτι σύνηθες και αναμενόμενο σε ασθενείς της Μ.Ε.Θ. καθώς η μείωσή τους είναι ένας από τους παράγοντες που συντελούν στην μυϊκή αδυναμία. [5, 6]



Οι τιμές των αιμοπεταλίων παρουσιάζουν μία αύξηση , χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά . Αύξηση των αιμοπεταλίων εμφανίζεται σε καταστάσεις όπως οι λοιμώξεις, το τραύμα , χορήγηση φαρμάκων κυρίως κορτικοειδών καθώς και στην αναιμία. Όλα τα προαναφερθέντα είναι καταστάσεις που συναντώνται πολύ συχνά σε ασθενείς της ΜΕΘ [23]

Η CRP είναι ένας δείκτης φλεγμονής . Στα αποτελέσματα φαίνεται παρόλο που δεν εμφανίζει στατιστικά σημαντική διάφορα , οι τιμές της να αυξάνονται. Οι τιμές της CRP στη Μ.Ε.Θ. αυξάνονται ταχύτατα από τις πρώτες ώρες κίολας νοσηλείας σε περιπτώσεις φλεγμονής , τραύματος , ισχαιμίας , εγκαύματος κ.α. [31]

Τα ηπατικά ένζυμα παρουσιάζουν ανοδική τάση , χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά. Τα ένζυμα αυτά αυξάνονται όταν υπάρχει δυσλειτουργία στο ήπαρ , σε καταστάσεις όπως οι ηπατίτιδες , αλκοόλ, μεταβολικό σύνδρομο, χορήγηση φαρμάκων. Κατά την διάρκεια της νοσηλείας στην Μ.Ε.Θ. τα φάρμακα που χορηγούνται αντιβιοτικά , κορτικοειδή , κατασταλτικά σχεδόν πάντα προκαλούν αύξηση των ηπατικών ενζύμων. [23]

Ο Μέσος όγκος ερυθρών αιμοσφαιρίων παρόλο που δεν παρουσιάζει στατιστικά σημαντική διαφορά , εμφανίζει μία αυξητική τάση . Αποτελεί έναν από τους σημαντικούς δείκτες στη γενική εξέταση αίματος, που μας δείχνουν ορισμένα ποιοτικά χαρακτηριστικά των ερυθρών αιμοσφαιρίων.

Διαταραχή του μέσου όγκου ερυθρών αιμοσφαιρίων προκαλείται σε :

- Απλά παθολογικά προβλήματα ( πχ μία απλή ίωση )
- Ωσμωτική διόγκωση ( πχ λόγω σακχάρου )
- Μόνιμη διαταραχή ( πχ λόγω κακής απορρόφησης βιταμινών Β )

Το Ειδικό Βάρος ούρων δεν παρουσιάζει στατιστικά σημαντική διαφορά όμως εμφανίζει μία πτωτική τάση των τιμών του .

Ο προσδιορισμός του Ειδικού Βάρους ούρων εκφράζει την ικανότητα των νεφρών να αραιώνουν και να συμπυκνώνουν τα ούρα ( φυσιολογικές τιμές από 1016 έως 1030 ). Υψηλό Ειδικό Βάρος σημαίνει πυκνά ούρα ή υπέρτονα ( Ειδικό Βάρος >1010 ) ενώ χαμηλό Ειδικό Βάρος σημαίνει αραιά ούρα ή υπότονα ( Ειδικό Βάρος <1010 ).

Όταν οι νεφροί λειτουργούν καλά το Ειδικό Βάρος κυμαίνεται από 1016 έως 1022.

Μειωμένο Ειδικό Βάρος ούρων παρουσιάζεται σε Οξεία νεφρική ανεπάρκεια , Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, υπερκαλιαιμία, άποιο διαβήτη καθώς και σε άφθονη υδροποσία.

Αυξημένο Ειδικό Βάρος ούρων παρουσιάζεται σε έντονη αφυδάτωση, ολιγουρία καθώς επίσης και στην εμφάνιση παραγόντων όπως λεύκωμα και σάκχαρο στα ούρα.

Από τις μετρήσεις της μυϊκής σύστασης διαπιστώθηκε ότι οι τιμές του BCM ( Body Cell Mass ) Σωματική Κυτταρική Μάζα , LTM ( Lean Tissue Mass ) Άλιπη Μάζα Ιστού , FTI ( Fat Tissue Index ) Δείκτης Λιπώδους Ιστού , TBW ( Total Body Water ) Συνολικό Νερό Σώματος , ECW ( Extracellular Water ) Εξωκυττάριο Νερό , ICW ( Intracellular Water ) Ενδοκυτταρικό Νερό , E/I ( Extracellular/Intracellular Water ) Κλάσμα εξωκυτταρίου/ενδοκυτταρικού Νερού , Fat Λίπος , Fat % Ποσοστό Λίπους δεν εμφανίζουν στατιστικά σημαντικές διαφορές. Ωστόσο παρατηρήθηκε ένας διπλασιασμός της σωματικής κυτταρικής μάζας καθώς και αύξηση των τιμών του συνολικού νερού του σώματος , του εξωκυτταρίου υγρού και του ενδοκυτταρικού και του κλάσματός τους.

Η μέτρηση του συνολικού νερού του σώματος στη Μ.Ε.Θ. είναι σημαντική για τη μετέπειτα πορεία των ασθενών.[32, 33] Η χορήγηση μεγάλου όγκου υγρών προκαλεί ανεξέλεγκτη αύξηση των υγρών στο σώμα κι έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση του εξωκυτταρίου και του ενδοκυτταρικού υγρού[34]. Στους βαρέως πάσχοντες ασθενείς της Μ.Ε.Θ. είναι απαραίτητο να προσδιοριστεί ο ακριβής όγκος νερού καθώς και η άλιπη και λιπώδης μάζα , παράγοντες απαραίτητοι για την μετέπειτα πορεία των ασθενών. Ο αντίκτυπος ενός θετικού ισοζυγίου υγρών για τη νοσηρότητα και τη θνητότητα είναι γνωστός[35]. Οι μετρήσεις με το BCM θα μπορέσουν να χρησιμοποιηθούν σαν οδηγός διαχείρισης υγρών στους βαρέως πάσχοντες ασθενείς της Μ.Ε.Θ. και να βοηθήσουν στην οργάνωση της νοσηλείας τους.

Οι δείκτες αντίστασης στην ινσουλίνη δεν εμφανίζουν στατιστικά σημαντικές διαφορές , παρουσιάζουν όμως μία αύξηση του Δείκτη Αντίστασης στην Ινσουλίνη ( OGIS) . Αυτό έρχεται σε συμφωνία με προϋπάρχουσες μελέτες που υποστηρίζουν ότι σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς Μ.Ε.Θ. η αντίσταση στην ινσουλίνη αυξάνεται όπως αυτή εκδηλώνεται με αυξημένα επίπεδα γλυκόζης νηστείας. [1, 6, 17]

Από τις αναλύσεις των ούρων 24ώρου δεν παρουσιάζονται στατιστικά σημαντικές διαφορές για τον όγκο των ούρων και για την κρεατινίνη. Αντίθετα το λεύκωμα

παρουσιάζει στατιστικά σημαντική διαφορά για τις μετρήσεις τις ημέρες 1 & 5 , καθώς και μία αύξηση των τιμών του καθόλη τη διάρκεια των μετρήσεων και τις 7 ημέρες. Το γεγονός αυτό μας δείχνει ότι υπάρχει μυϊκός καταβολισμός και το αποτέλεσμα αυτού του καταβολισμού είναι η αύξηση των τιμών του λευκώματος στα ούρα.

Τέλος από τις συσχετίσεις των παραμέτρων της σωματικής σύστασης με την αντίσταση στην ινσουλίνη και τις αναλύσεις ούρων, προκύπτουν στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις ανάμεσα στην άλιπη μάζα και το λεύκωμα ούρων , ανάμεσα στη λιπώδη μάζα και στην άλιπη μάζα καθώς και ανάμεσα στη λιπώδη μάζα και το λεύκωμα ούρων. Το γεγονός αυτό υποδεικνύει μία αύξηση του καταβολισμού του μυϊκού ιστού.

Σε μελέτες που έχουν διεξαχθεί κατά το παρελθόν έχει διαπιστωθεί μείωση της μυϊκής μάζας κατά τη διάρκεια νοσηλείας σε Μ.Ε.Θ. [5, 14], καθώς και συσχέτιση της χορήγησης αντιβιοτικών και υπεργλυκαιμίας με την εμφάνιση ΠΝΜΠ σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς Μ.Ε.Θ.[6, 11, 17]. Επομένως συγκρίνοντας τα αποτελέσματα της δικής μας μελέτης με τα αποτελέσματα προηγούμενων μελετών βλέπουμε μία διάσταση απόψεων των αποτελεσμάτων.

Ομολογουμένως κατά τη διάρκεια της μελέτης μας συναντήσαμε αρκετές δυσκολίες και για το λόγο αυτό εμφανίζει αρκετές αδυναμίες. Η μελέτη διεξήχθη στη Μ.Ε.Θ. ενός μικρού επαρχιακού νοσοκομείου. Επειδή η μελέτη των δειγμάτων έγινε από ένα άτομο ήταν αδύνατο να επεκταθεί και σε άλλα όμορα νοσοκομεία. Το δείγμα των ασθενών ήταν μικρό, κατά το διάστημα από 30/06/14 έως και 06/03/15 οι ασθενείς που εισήχθησαν στη Μ.Ε.Θ. του Γ.Ν.Τ. δεν πληρούσαν τις προϋποθέσεις για την ένταξη στο πρωτόκολλο της μελέτης. Δεν μελετήθηκε ο ίδιος αριθμός ανδρών και γυναικών πρώτον γιατί οι εισαγωγές γυναικών ασθενών στη Μ.Ε.Θ. εκείνο το χρονικό διάστημα ήταν λίγες και δεύτερον γιατί οι νοσηλευόμενες γυναίκες δεν πληρούσαν τις προϋποθέσεις για την ένταξή τους στο πρωτόκολλο της μελέτης. Σε κάποιες περιπτώσεις τα δείγματά μας ήταν ελλιπή , παρόλες τις προσπάθειες μερικές φορές δεν κατέστη δυνατό να ολοκληρωθεί ο κύκλος των μετρήσεων των 7 ημερών . Δεν υπήρχε ομοιογένεια ως προς την αιτία εισαγωγής κι έτσι μελετήθηκαν ασθενείς με διαφορετικές νόσους . Δεν μελετήθηκε το βάθος καταστολής με το BIS ( Bispectral Index Monitoring ) Δείκτης Παρακολούθησης Εγκεφαλικής Λειτουργίας λόγω υψηλού κόστους των αναλωσίμων ( ηλεκτρόδια ) που έπρεπε να χρησιμοποιηθούν. Δεν κατέστη δυνατόν να γίνει βιοψία μυός και ηλεκτρομυογράφημα γιατί δεν υπήρχε ο

κατάλληλος εξοπλισμός , δεν υπήρχε το κατάλληλο προσωπικό για να κάνει τις αναλύσεις και ήταν πολύ πιο δύσκολο να πειστούν οι συνοδοί/συγγενείς να δώσουν την συγκατάθεσή τους για κάτι τέτοιο. Τέλος παρόλη την υψηλή ποιότητα νοσηλείας το ποσοστό θνητότητας ήταν μεγάλο με αποτέλεσμα να μην είναι εφικτή η μελέτη των συμμετεχόντων μετά από την έξοδό τους από τη Μ.Ε.Θ και το Γ.Ν.Τ.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6: ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ - ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Συμπερασματικά μπορούμε να πούμε ότι η παρούσα μελέτη δεν έδειξε ότι υπάρχουν σημαντικές αλλαγές στα επίπεδα μυϊκής μάζας κατά τη διάρκεια νοσηλείας ασθενών υπό καταστολή στη Μ.Ε.Θ. του Γ.Ν.Τ. Επίσης δεν φάνηκε να υπάρχουν διαφορές στα επίπεδα γλυκόζης κατά τη νοσηλεία τους. Ωστόσο παρατηρήθηκε μία τάση μείωσης του άλιπου ιστού από την 1<sup>η</sup> έως και την 7<sup>η</sup> ημέρα χωρίς όμως να είναι στατιστικά σημαντική. Το αποτέλεσμά μας έρχεται σε αντίθεση με ευρήματα άλλων μελετών που έχουν δείξει μείωση της συνολικής μυϊκής μάζας μέχρι και 1,5 kg την ημέρα και έως και το 50% της συνολικής μυϊκής μάζας εντός δύο εβδομάδων αλλά σε μεγάλης ηλικίας νοσηλευόμενους ασθενείς.

Μελετώντας τις αλλαγές στα επίπεδα της μυϊκής μάζας σε μία μελλοντική έρευνα θα ήταν προτιμότερο το δείγμα που θα εξεταστεί να είναι μεγαλύτερο και ίσως η επέκτασή της και σε άλλες Μ.Ε.Θ. εκτός αυτής του Γ.Ν.Τ. θα έδινε πιο σαφή αποτελέσματα. Επίσης η μελέτη του βάθους καταστολής θα βοηθούσε να κατανοήσουμε την επίδραση που έχουν τα κατασταλτικά σκευάσματα στην ελάττωση της μυϊκής μάζας. Τέλος η προσθήκη στην έρευνα της βιοψίας μυός και του ηλεκτρομυογραφήματος θα βοηθούσε να έχουμε πιο ακριβή αποτελέσματα.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Winkelman, C., *Inactivity and inflammation in the critically ill patient*. Crit Care Clin, 2007. **23**(1): p. 21-34.
2. Wall, B.T., M.L. Dirks, and L.J. van Loon, *Skeletal muscle atrophy during short-term disuse: implications for age-related sarcopenia*. Ageing Res Rev, 2013. **12**(4): p. 898-906.
3. Powers, S.K., et al., *Mitochondrial signaling contributes to disuse muscle atrophy*. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2012. **303**(1): p. E31-9.
4. Dos Santos, C.C. and J. Batt, *ICU-acquired weakness: mechanisms of disability*. Curr Opin Crit Care, 2012. **18**(5): p. 509-17.
5. Wagenmakers, A.J., *Muscle function in critically ill patients*. Clin Nutr, 2001. **20**(5): p. 451-4.
6. Nanas, S., et al., *Predisposing factors for critical illness polyneuromyopathy in a multidisciplinary intensive care unit*. Acta Neurol Scand, 2008. **118**(3): p. 175-81.
7. Hermans, G. and G. Van den Berghe, *Clinical review: intensive care unit acquired weakness*. Crit Care, 2015. **19**: p. 274.
8. Van den Berghe, G., *Insulin therapy for the critically ill patient*. Clin Cornerstone, 2003. **5**(2): p. 56-63.
9. Kotulak, T., H. Riha, and M. Haluzik, *[Hyperglycemia and its control in the critically ill patient]*. Cas Lek Cesk, 2011. **150**(1): p. 20-3.
10. Hermans, G., et al., *Impact of intensive insulin therapy on neuromuscular complications and ventilator dependency in the medical intensive care unit*. Am J Respir Crit Care Med, 2007. **175**(5): p. 480-9.
11. Hirasawa, H., S. Oda, and M. Nakamura, *Blood glucose control in patients with severe sepsis and septic shock*. World J Gastroenterol, 2009. **15**(33): p. 4132-6.
12. Karen, P., et al., *Software for muscle fibre type classification and analysis*. Eur J Histochem, 2009. **53**(2): p. 87-95.
13. Laviano, A., et al., *Therapy insight: Cancer anorexia-cachexia syndrome--when all you can eat is yourself*. Nat Clin Pract Oncol, 2005. **2**(3): p. 158-65.
14. Poulsen, J.B., *Impaired physical function, loss of muscle mass and assessment of biomechanical properties in critical ill patients*. Dan Med J, 2012. **59**(11): p. B4544.
15. Leijten, F.S., M.A. de Letter, and A.A. Op de Coul, *["Critical-illness" polyneuropathy and -myopathy]*. Ned Tijdschr Geneesk, 2000. **144**(30): p. 1428-32.
16. S., B.I.V., *Muscle dysfunction in type 2 diabetes : a major threat to patient's mobility and independence*. 2016.
17. Gunst, J. and G. Van den Berghe, *Blood glucose control in the intensive care unit: benefits and risks*. Semin Dial, 2010. **23**(2): p. 157-62.
18. Laviano, A., C. Gori, and S. Rianda, *Sarcopenia and nutrition*. Adv Food Nutr Res, 2014. **71**: p. 101-36.
19. Freiburger, E., C. Sieber, and K. Pfeifer, *Physical activity, exercise, and sarcopenia - future challenges*. Wien Med Wochenschr, 2011. **161**(17-18): p. 416-25.
20. Millward, D.J., *Nutrition and sarcopenia: evidence for an interaction*. Proc Nutr Soc, 2012. **71**(4): p. 566-75.
21. De Jonghe, B., et al., *Critical illness neuromuscular syndromes*. Crit Care Clin, 2007. **23**(1): p. 55-69.

22. Myrianthefs, P., et al., *Efficacy of CPR in a general, adult ICU*. Resuscitation, 2003. **57**(1): p. 43-8.
23. G, M., *intensive care and urgent medical: Guidelines*. 2010.
24. Wang, H.L., et al., *Muscle mass loss and intermuscular lipid accumulation were associated with insulin resistance in patients receiving hemodialysis*. Chin Med J (Engl), 2013. **126**(24): p. 4612-7.
25. de Jonghe, B., et al., *Intensive care unit-acquired weakness: risk factors and prevention*. Crit Care Med, 2009. **37**(10 Suppl): p. S309-15.
26. Falagas, M.E., et al., *Effectiveness and nephrotoxicity of colistin monotherapy vs. colistin-meropenem combination therapy for multidrug-resistant Gram-negative bacterial infections*. Clin Microbiol Infect, 2006. **12**(12): p. 1227-30.
27. Falagas, M.E., et al., *Effectiveness and nephrotoxicity of intravenous colistin for treatment of patients with infections due to polymyxin-only-susceptible (POS) gram-negative bacteria*. Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 2006. **25**(9): p. 596-9.
28. Chamney, P.W., et al., *A whole-body model to distinguish excess fluid from the hydration of major body tissues*. Am J Clin Nutr, 2007. **85**(1): p. 80-9.
29. Mari, A., et al., *A model-based method for assessing insulin sensitivity from the oral glucose tolerance test*. Diabetes Care, 2001. **24**(3): p. 539-48.
30. Corwin, H.L., *Anemia and blood transfusion in the critically ill patient: role of erythropoietin*. Crit Care, 2004. **8 Suppl 2**: p. S42-4.
31. Lobo, S.M., et al., *C-reactive protein levels correlate with mortality and organ failure in critically ill patients*. Chest, 2003. **123**(6): p. 2043-9.
32. Moissl, U.M., et al., *Body fluid volume determination via body composition spectroscopy in health and disease*. Physiol Meas, 2006. **27**(9): p. 921-33.
33. Streat, S.J., A.H. Beddoe, and G.L. Hill, *Measurement of total body water in intensive care patients with fluid overload*. Metabolism, 1985. **34**(7): p. 688-94.
34. Kraemer, M., *A new model for the determination of fluid status and body composition from bioimpedance measurements*. Physiol Meas, 2006. **27**(9): p. 901-19.
35. Malbrain, M.L., et al., *The use of bio-electrical impedance analysis (BIA) to guide fluid management, resuscitation and deresuscitation in critically ill patients: a bench-to-bedside review*. Anaesthesiol Intensive Ther, 2014. **46**(5): p. 381-91.
36. Ball, J., *How useful is the bispectral index in the management of ICU patients?* Minerva Anesthesiol, 2002. **68**(4): p. 248-51.

## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ

### ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 1: ΕΓΚΡΙΣΗ ΑΠΟ ΦΟΡΕΙΣ



Εσωτερική Επιτροπή Δεοντολογίας

Τρίκαλα: 23/04/2014  
Αριθμ. Πρωτ.: 876

Αίτηση Εξέτασης της πρότασης για διεξαγωγή Έρευνας με τίτλο: Αλλαγές στα επίπεδα μυϊκής μάζας κατά την διάρκεια καταστολής ασθενών που νοσηλεύονται σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας.

Επιστημονικώς υπεύθυνος / επιβλέπων : Σακκάς Γεώργιος  
Ιδιότητα: Μέλος ΔΕΠ  
Ίδρυμα: ΣΕΦΑΑ, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας  
Τμήμα: ΤΕΦΑΑ

Κύριος ερευνητής-τρια / φοιτητής-τρια: Μπούγα Ευανθία  
Πρόγραμμα Σπουδών: ΠΜΣ ' Άσκηση & Υγεία '  
Ίδρυμα: Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας  
Τμήμα: ΤΕΦΑΑ

Η προτεινόμενη έρευνα θα είναι:

Ερευνητικό πρόγραμμα ☐ Μεταπτυχιακή διατριβή ☒ Διπλωματική εργασία ☐ Ανεξάρτητη έρευνα ☐

Τηλ. επικοινωνίας: 2431-500-911  
Email επικοινωνίας: gsakkas@med.uth.gr

Η Εσωτερική Επιτροπή Δεοντολογίας του Τ.Ε.Φ.Α.Α., Πανεπιστημίου Θεσσαλίας μετά την υπ. Αριθμ. 2-11/23-4-2014 συνεδρίασή της εγκρίνει τη διεξαγωγή της προτεινόμενης έρευνας.

Ο Πρόεδρος της  
Εσωτερικής Επιτροπής  
Δεοντολογίας – ΤΕΦΑΑ

Τσιόκανος Αθανάσιος  
Αναπληρωτής Καθηγητής



υμνολογία

**ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ**  
**ΑΠΟΣΠΑΣΜΑ**

Πρακτικών της υπ' αριθμ. 17/5 06-2014 Συνεδρίασης του Διοικητικού Συμβουλίου του Γ.Ν. Τρικάλων.

**ΑΠΟΦΑΣΗ 268**

**ΘΕΜΑ 14<sup>ο</sup>** : Το αριθμ. Πρωτ. 44/28-5-2014 απόσπασμα πρακτικού του Επιστημ. Συμβουλίου σχετικά με την έγκριση διεξαγωγής ερευνητικής έρευνας της μεταπτυχιακής φοιτήτριας, κ. Μπούγα Ευανθίας.

Το Διοικητικό Συμβούλιο του Γ.Ν. Τρικάλων έχοντας υπ' όψη:

1. Το αριθμ. Πρωτ. 44/28-5-2014 θετικό απόσπασμα πρακτικού του Επιστημ. Συμβουλίου σχετικά με την έγκριση διεξαγωγής ερευνητικής έρευνας της μεταπτυχιακής φοιτήτριας, κ. Μπούγα Ευανθίας.
2. Την αριθμ. πρωτ. 7218/4-4-2014 αίτηση της μεταπτυχιακής φοιτήτριας κ. Μπούγα Ευανθίας προκειμένου να διεξάγει ερευνητική έρευνα στη ΜΕΘ του Νοσοκομείου με θέμα : « Αλλαγές στα επίπεδα μυϊκής μάζας κατά τη διάρκεια καταστολής ασθενών που νοσηλεύονται σε Μ.Ε.Θ».

Και μετά από διελογική συζήτηση ομόφωνα

**Αποφασίζει**

Εγκρίνει τη διεξαγωγή ερευνητικής έρευνας της μεταπτυχιακής φοιτήτριας κ. Μπούγα Ευανθίας του Τμήματος Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Παν. Θεσσαλίας στη ΜΕΘ του Νοσοκομείου Τρικάλων.

Ο ΠΡΟΕΔΡΟΣ ΤΟΥ Δ.Σ.

ΤΑ ΜΕΛΗ

ΑΚΡΙΒΕΣ ΑΠΟΣΠΑΣΜΑ  
Η ΓΡΑΜΜΑΤΕΑΣ

ΚΩΝ. ΜΠΑΡΑΣ  
ΜΑΡΙΑ ΚΑΤΑΒΟΥΤΑ  
ΣΤ. ΜΥΛΩΝΑΣ  
ΣΤ. ΚΟΥΒΑ



ΓΙΩΡΓΟΣ ΑΛ. ΣΟΥΦΛΙΑΣ

ΣΤ.ΠΑΠΑΘΑΣΙΔΕΙΟΥ

## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 2: ΥΠΕΥΘΥΝΗ ΔΗΛΩΣΗ ΠΝΕΥΜΑΤΙΚΩΝ ΔΙΚΑΙΩΜΑΤΩΝ

### Υπεύθυνη Δήλωση

Η κάτωθι υπογεγραμμένη Ευανθία Μπούγα μεταπτυχιακή φοιτήτρια του Προγράμματος Μεταπτυχιακών Σπουδών «ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΥΓΕΙΑ» του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

δηλώνω υπεύθυνα ότι αποδέχομαι τους παρακάτω όρους που αφορούν

(α) στα πνευματικά δικαιώματα της Μεταπτυχιακής Εργασίας (ΔΜΕ) μου με τίτλο «Αλλαγές στα επίπεδα μυϊκής μάζας κατά την διάρκεια καταστολής ασθενών που νοσηλεύονται σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας»

(β) στη διαχείριση των ερευνητικών δεδομένων που θα συλλέξω στην πορεία εκπόνησής της:

1. Τα πνευματικά δικαιώματα του τόμου της μεταπτυχιακής διατριβής που θα προκύψει θα ανήκουν σε μένα. Θα ακολουθήσω τις οδηγίες συγγραφής, εκτύπωσης και κατάθεσης αντιτύπων της διατριβής στα ανάλογα αποθετήρια (σε έντυπη ή/και σε ηλεκτρονική μορφή).
2. Η διαχείριση των δεδομένων της διατριβής ανήκει από κοινού σε εμένα και στον/στην πρώτο επιβλέποντα καθηγητή .
3. Οποιαδήποτε επιστημονική δημοσίευση ή ανακοίνωση (αναρτημένη ή προφορική), ή αναφορά που προέρχεται από το υλικό/δεδομένα της εργασίας αυτής θα γίνεται με συγγραφείς εμένα τον ίδιο, τον κύριο επιβλέποντα ή και άλλους ερευνητές (όπως πχ μέλους –ών της τριμελούς συμβουλευτικής επιτροπής), ανάλογα με τη συμβολή τους στην έρευνα ή στη συγγραφή των ερευνητικών εργασιών.
4. Η σειρά των ονομάτων στις επιστημονικές δημοσιεύσεις ή επιστημονικές ανακοινώσεις θα αποφασίζεται από κοινού από εμένα και τον κύριο επιβλέποντα της εργασίας, πριν αρχίσει η εκπόνησή της. Η απόφαση αυτή θα πιστοποιηθεί εγγράφως μεταξύ εμού και του κ. επιβλέποντα .

**Τέλος, δηλώνω ότι γνωρίζω τους κανόνες περί λογοκλοπής και πνευματικής ιδιοκτησίας και ότι θα τους τηρώ απαρέγκλιτα καθ' όλη τη διάρκεια της φοίτησης και κάλυψης των εκπαιδευτικών υποχρεώσεων που προκύπτουν από το ΠΜΣ/τμήμα, αλλά και των διαδικασιών δημοσίευσης που θα προκύψουν μετά την ολοκλήρωση των σπουδών μου.**

Ημερομηνία

26/09/2016

Η δηλούσα

Ευανθία Μπούγα

## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 3: ΥΠΕΥΘΥΝΗ ΔΗΛΩΣΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ

### Αίτηση συναίνεσης δοκιμαζόμενου ή συνοδού σε ερευνητική εργασία

#### Σκοπός της ερευνητικής εργασίας

Σκοπός της έρευνας αυτής είναι να μελετήσει τον μυϊκό καταβολισμό και τη μείωση της μυϊκής μάζας των ασθενών που νοσηλεύονται στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας του Γενικού Νοσοκομείου Τρικάλων.

#### 1. Διαδικασία μετρήσεων

Σε όλους όσους συμμετέχουν σ' αυτήν την έρευνα θα γίνεται καθημερινά μέτρηση της σωματικής σύστασης με τη μέθοδο της ηλεκτρικής βιοαγωγιμότητας, εξετάσεις αίματος (γενική αίματος, πλήρης βιοχημικός έλεγχος και καμπύλη σακχάρου), εξέταση ούρων για την ανίχνευση Λευκώματος και μέτρηση της εγκεφαλικής λειτουργίας και το βάθος της καταστολής με BIS monitor. Οι προαναφερθείσες μέθοδοι είναι καθόλα ασφαλείς καθώς θα γίνονται από εξειδικευμένο προσωπικό. Με την έξοδο του ασθενούς από τη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας θα γίνει μία ακόμα μέτρηση στο τμήμα στο οποίο θα νοσηλεύεται και μετά δύο ακόμα μετρήσεις στην οικία του στους τρεις και στους έξι μήνες.

#### 2. Κίνδυνοι και ενοχλήσεις

Οι μέθοδοι που θα χρησιμοποιηθούν στην έρευνα είναι απόλυτα ασφαλείς. Παρόλ' αυτά τοπικός ερεθισμός ή εμφάνιση μικρής έκτασης αιματώματος μπορεί να προκληθεί κατά την αιμοληψία.

#### 3. Προσδοκούμενες ωφέλειες

Η έρευνα αυτή φιλοδοξεί να βοηθήσει στη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών που νοσηλεύονται στις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας και στην αύξηση της επιβίωσης του μετά την έξοδό τους από την μονάδα.

#### 4. Δημοσίευση δεδομένων – αποτελεσμάτων

Η συμμετοχή σας στην έρευνα **ΕΙΝΑΙ ΕΘΕΛΟΝΤΙΚΗ** συνεπάγεται ότι συμφωνείτε με τη δημοσίευση των δεδομένων και των αποτελεσμάτων της, με την προϋπόθεση ότι οι πληροφορίες θα είναι ανώνυμες και δε θα αποκαλυφθούν τα προσωπικά στοιχεία των συμμετεχόντων. Τα δεδομένα που θα συγκεντρωθούν θα κωδικοποιηθούν με αριθμό, ώστε το όνομα σας να **ΜΗΝ** φαίνεται πουθενά.

#### 5. Πληροφορίες

Αν έχετε οποιαδήποτε απορία ή αμφιβολία ζητήστε μας να σας δώσουμε περισσότερες πληροφορίες. Μπορείτε να επικοινωνήσετε με την κ. Μπούγα ΤΕ Νοσηλεύτρια της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας του Γενικού Νοσοκομείου Τρικάλων στο τηλ: 6973535694.

#### 6. Ελευθερία συναίνεσης

**Συμμετέχετε στην έρευνα εθελοντικά**. Είστε ελεύθερος /η να μην συναινέσετε ή να διακόψετε τη συμμετοχή σας όποτε επιθυμείτε. Η πιθανή σας άρνηση στην έρευνα δεν θα αλλάξει την ποιότητα της φροντίδας και της νοσηλείας σας στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας του Γενικού Νοσοκομείου Τρικάλων.

Διάβασα το έντυπο αυτό και κατανοώ τις διαδικασίες που θα εκτελέσω. Συναινώ να συμμετέχω στην εργασία.

Ημερομηνία: \_\_/\_\_/\_\_

Ονοματεπώνυμο και υπογραφή  
συμμετέχοντος ή συνοδού

Υπογραφή ερευνητή



**ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 4: ΠΡΟΤΑΣΗ ΕΡΕΥΝΑΣ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗΣ  
ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ**

**ΠΡΟΤΑΣΗ ΕΡΕΥΝΑΣ**

**Προς:** την Εσωτερική Επιτροπή Δεοντολογίας του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού, του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

**Τίτλος:** Αλλαγές στα επίπεδα μυϊκής μάζας κατά την διάρκεια καταστολής ασθενών που νοσηλεύονται σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας.

**Επιστημονικώς Υπεύθυνος/η/οι:** Σακκάς Γεώργιος

**Ιδιότητα:** Μέλος ΔΕΠ

**Ίδρυμα:** Σχολή Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού

**Τμήμα:** Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού

**Σχέση με το Πρόγραμμα Σπουδών του ΤΕΦΑΑ:**

Μεταπτυχιακή εργασία της Ευανθίας Μπούγα φοιτήτριας του ΠΜΣ « Άσκηση και Υγεία , ΤΕΦΑΑ , ΠΘ

**1. Σκοπός της έρευνας**

Σκοπός της έρευνας είναι να μελετήσει τον ρυθμό του μυϊκού καταβολισμού και τη μείωση της μυϊκής μάζας σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς που νοσηλεύτηκαν σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας.

**2. Σημαντικότητα της έρευνας**

Η μελέτη φιλοδοξεί να εξετάσει τον ρυθμό του μυϊκού καταβολισμού ως αποτέλεσμα της γενικής καταστολής που βρίσκονται οι ασθενείς αυτοί και να βοηθήσει στην ανάπτυξη

τεχνικών που θα μειώσουν την απώλεια της μυϊκής μάζας και θα βελτιώσουν την ποιότητα και το προσδόκιμο ζωής των ασθενών με την έξοδό τους από τη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας .

### 3. Εισαγωγή και ανασκόπηση της βιβλιογραφίας

Το μυϊκό σύστημα είναι το σύστημα οργάνων που ελέγχει τις κινήσεις του σώματος . Τα όργανα που αποτελούν το μυϊκό σύστημα είναι οι μύες . Οι σκελετικοί μύες αποτελούν το 40% της μάζας του σώματος , είναι το μεγαλύτερο όργανο του ανθρώπινου σώματος και ένα από τα πιο προσαρμόσιμα όργανα του ανθρώπου [1].

Όταν οι μύες δεν χρησιμοποιούνται, όπως συμβαίνει στα μεγάλα διαστήματα κατάκλισης, επέρχεται η μυϊκή ατροφία. Πιο ευαίσθητοι εμφανίζονται οι ασθενείς μεγαλύτερης ηλικίας που η μείωση της μυϊκής μάζας έχει ήδη αρχίσει λόγω γήρατος [1, 4]. Η αδυναμία των σκελετικών μυών και η απώλεια της συσταλτικότητάς τους βαθμιαία αναπτύσσεται σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς (ασθενείς Μονάδων Εντατικής Θεραπείας) με σήψη και πολυοργανική ανεπάρκεια . Η αδυναμία σταδιακά μπορεί να οδηγήσει σε αναπνευστική κατάρρευση και σοβαρές για τη ζωή επιπλοκές [5].

Η μυϊκή αδυναμία οφείλεται εξ ολοκλήρου στην απώλεια μυϊκής μάζας . Οι βαρέως πάσχοντες ασθενείς μπορεί να χάσουν έως 1,5 Kgr μυϊκής μάζας την ημέρα κι έως το 50% της συνολικής μυϊκής μάζας μέσα σε δύο εβδομάδες [5, 14] ενώ οι βασικές αιτίες για τη μείωση της συσταλτικότητας των μυών είναι οι διαταραχές των ηλεκτρολυτών και κυρίως του ασβεστίου [5].

Στην έρευνα μας θα προσπαθήσουμε να μελετήσουμε τον μυϊκό καταβολισμό σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς της Μ.Ε.Θ..

### 4. Μεθοδολογία

Δείγμα της παρούσης μελέτης θα αποτελέσουν 25 άτομα, ασθενείς της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας του Γενικού Νοσοκομείου Τρικάλων, ηλικίας έως 65 ετών και των δύο φύλλων. Βασική προϋπόθεση είναι η νοσηλεία τους και η παραμονή τους στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας για τουλάχιστον επτά ημέρες.

Οι δοκιμαζόμενοι θα αξιολογηθούν για τις εξής παραμέτρους:

- Μέτρηση της σωματικής σύστασης με το σύστημα βιο-αγωγιμότητας (Fresenius Medical Care BCM system),
- Μέτρηση της εγκεφαλικής λειτουργίας και βάθος καταστολής με BIS. Οι ασθενείς θα ομαδοποιηθούν χρησιμοποιώντας τα αποτελέσματα των μετρήσεων με το Bispectral Index (BIS) , μία μέθοδο που μετράει το βάθος της καταστολής στο οποίο βρίσκεται ο ασθενής. Η κλίμακα του BIS περιγράφεται ως :
  - **100** : Ξύπνιος
  - **100 – 80** : Αντίδραση σε φωνή
  - **80 – 60** : Αντίδραση σε ήπιο φυσικό ερέθισμα
  - **60 – 20** : Δεν ανταποκρίνεται σε λεκτικά ερεθίσματα ( βαθειά καταστολή )

- **20 – 0** : Πολύ βαθειά καταστολή – ισο-ηλεκτρική γραμμή εγκεφαλογραφήματος [36]
- Βιοχημικές εξετάσεις που θα περιλαμβάνουν μια καμπύλη σακχάρου, εξέταση ούρων για λεύκωμα και εργαστηριακές εξετάσεις αίματος σε καθημερινή βάση. Οι παραπάνω εξετάσεις θα επαναληφθούν μια φορά μετά την έξοδό τους από τη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, μια φορά πριν την έξοδό τους από το ίδρυμα, μια φορά στην οικία τους στους τρεις μήνες και μια φορά στη οικία τους στους έξι μήνες.
- Οι δείκτες ποιότητας ζωής θα αξιολογηθούν με το ερωτηματολόγιο SF36 μετά το τέλος της καταστολής των ασθενών.

## **5. Απαιτούμενη έγκριση από φορείς**

Για να πραγματοποιηθεί η μελέτη απαιτείται έγκριση από την επιστημονική επιτροπή του Γενικού Νοσοκομείου Τρικάλων .

## **6. Κριτήρια Συμμετοχής στη Μελέτη**

Στη μελέτη θα συμμετάσχουν 25 ασθενείς της Μ.Ε.Θ. του ΓΝΤρικάλων ηλικίας έως 65 ετών και των δύο φύλλων, οι οποίοι θα νοσηλευτούν και θα παραμείνουν στη Μ.Ε.Θ. τουλάχιστον επτά ημέρες .

## **7. Κριτήρια Αποκλεισμού Συμμετοχής**

Στην παρούσα μελέτη δεν θα συμμετάσχουν ασθενείς με διαγνωσμένα ψυχιατρικά νοσήματα , πολυτραυματίες, ασθενείς με διαγνωσμένο ινσουλινοεξαρτώμενο Διαβήτη και ασθενείς με οποιαδήποτε μορφή καρκίνου.

## **8. Εγκαταστάσεις**

Η παρούσα μελέτη θα πραγματοποιηθεί στις εγκαταστάσεις της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας του Γενικού Νοσοκομείου Τρικάλων.